THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

A. GONTHIER

de la Faculté de Médecine de Paris

Ancien externe des Hôpitaux de Paris et de la Maternité de l'hôpital Saint-Louis,

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

ETUDE

SUR LES

Rhumatismes Amyotrophiques

Président : M. le Professeur CHANTEMESSE.

PARIS

LIBRAIRIE DES FACULTÉS DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, (VI^e^ Ar^t^). -- PARIS.

(Anciennement 8, Rue Casimir-Delavigne)

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercices

MM.			
BALTHAZARD	DESGREZ	LECENE	OMBREDANNE
BERNARD	DUVAL Pierre	LENORMANT	PROUST
BRANCA	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRINDEAU	GREGOIRE	L. RI.	RETTERER
BROCA André	GUENIOT	LŒPER	RICHAUD
BRUMPT	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
CAMUS	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CARNOT	JOUSSET André	MORESTIN	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LABBE Marcel	MULON	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE.	NOBECOURT	TIFFENEAU
COUVELAIRE		OKINCZYC	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

À MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CHANTEMESSE

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine

Inspecteur général des services sanitaires de France

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Officier de la Légion d'Honneur.

Hommage de vive gratitude.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/etudesurlesrhuma0000vari

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

AVANT-PROPOS

Arrivant à la fin de nos études médicales, nous eûmes l'idée de demander à notre maître, Monsieur M. Klippel, dont nous avons été l'externe, s'il n'aurait pas un sujet de Thèse à nous donner. Notre maître, toujours bienveillant pour ses élèves, nous entretint de plusieurs malades de son service, qui avaient présenté des atrophies musculaires considérables et plus ou moins généralisées, succédant à des attaques de rhumatisme blennorrhagique ou chronique. Sur son conseil, avec quelques observations personnelles se rattachant à des cas analogues, nous avons entrepris une étude de ces amyotrophies graves au cours des polyarthrides blennorrhagiques et du rhumatisme chronique.

Nous devons toute notre reconnaissance à Monsieur Klippel de nous avoir ainsi aidé dans notre tâche ; une grande part de nos remerciements doit aller aussi à notre ami, Monsieur M. Pierre Weil, son interne distingué, en collaboration duquel notre maître venait de publier

un article très documenté sur notre sujet : nous avons eu ainsi notre travail singulièrement facilité par leur bienveillance, qui nous a permis d'utiliser les documents et les renseignements que contenait leur article. Qu'ils veuillent bien recevoir une fois de plus l'expression de notre reconnaissance !

Nous ne saurions mieux faire, que de rappeler au début de ce travail les noms de ceux à qui nous devons notre éducation médicale.

Nous prions Monsieur le Professeur Chantemesse, dont nous avons été l'externe dans son service du Bastion 29 et à l'Hôtel-Dieu, de recevoir nos remerciements pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse. Mais nous avons plus de gratitude encore à avoir à son égard : il nous reste à l'assurer de notre reconnaissance et de notre dévouement sincère, pour les nombreuses marques d'intérêt, qu'il nous a témoignées durant nos études. Nous avons eu en lui un maître, dont jamais les conseils ni l'appui ne nous ont fait défaut ; c'est à son enseignement simple et éclairé à la fois, que nous devons nos connaissances sur la fièvre typhoïde : le service spécial de typhiques, que Monsieur le Professeur Chantemesse avait installé d'une manière si compétente à l'hôpital du Bastion 29, a été pour nous, durant une année, une école précieuse d'enseignement pratique et théorique. Quand nous avons suivi notre maître à l'Hôtel-Dieu, nous avons retrouvé sa science clinique avisée, son diagnostic sûr et toujours sa bienveillante bonté.

Nous avons aussi été externe dans les services de MM. Ménétrier, Nélaton, Auclair, Potherat et de M. Boissard à la Maternité de Saint-Louis. Noas avons eu l'heureux sort d'avoir des maîtres savants et affables ; nous les remercions bien sincèrement de leurs leçons et de tout ce dont nous leurs sommes redevables.

Que nos autres maîtres, dans les Hôpitaux, MM. Siredey, Routier, MM. les Professeurs Macaigne et Ombrédanne veuillent bien recevoir ici, pour la bienveitlance qu'ils nous ont toujours témoignée, l'expression de nos profonds sentiments de reconnaissance.

Le souvenir de l'enseignement de nos maîtres nous est cher et précieux ; il ne nous reste maintenant qu'à suivre les conseils qu'ils nous ont prodigués, qu'à nous rappeler leur exemple, pour exercer notre profession avec honneur et dignité.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La constatation du phénomène de l'atrophie musculaire remonte à l'antiquité : Hippocrate rapporte une observation, où à la suite d'un traumatisme de la hanche, le membre inférieur se serait décharné ; il avait aussi remarqué que « dans les luxations du coude anciennes, il y a atrophie des chairs » (1). Par contre Galien et ses successeurs ne virent point la distinction qui existe entre l'atrophie musculaire et l'amaigrissement par consomption.

Il faut arriver jusqu'au XVIII[e] siècle, pour qu'on dissocie à nouveau ce que le moyen-âge avait confondu. Par l'exposé rapide de l'histoire des atrophies muscu-

(1) Thèse de Descosse-Traduc, d'Hippocrate de Littré, tom. IX. p. 69.

laires, on voit tout d'abord que cette histoire a passé par deux phases : la première, chirurgicale ; la seconde médicale.

J.-L. Petit s'était déjà occupé de l'atrophie musculaire consécutive aux fractures, mais vers la fin du dix-huitième siècle, commence seulement, peut-on dire, l'étude réelle des amyotrophies : John Hunter, en effet, consacre dans ses leçons sur les principes de la chirurgie (1), un chapitre aux rapports qui existent entre les troubles que l'on observe dans les muscles et les affections articulaires, qui en sont la cause.

A partir de ce moment, les chirurgiens signalent souvent l'atrophie musculaire à la suite des traumatismes, des arthrites. Nélaton, 1835, Bonnet, 1845, Malgaigne, Roux, 1845, les signalent dans diverses affections chirurgicales. Trastour et Charcot, dans leurs thèses 1863, sur, le premier, le rhumatisme goutteux, et, le second, sur la goutte, exposent les atrophies musculaires, qu'on remarque dans ces affections. En 1856, Cruveilhier, dans son traité d'anatomie pathologique classe les atrophies musculaires en atrophies simples, ou par macilence, et en atrophies avec transformation de tissu, en admettant un type intermédiaire.

C'est alors que commence, avec les travaux de Charcot, Gubler et Duchenne de Boulogne, montrant l'action indubitable du système nerveux dans la production de ces atrophies, la phase médicale dont nous parlions.

1) Œuvres complètes, trad. Richelot, Paris 1839.

Brown-Séquard, Vulpian, Ollivier, Sabourin, James Paget, Valtat, Hayem, tels sont les noms des principaux auteurs, qui se sont occupés au début de cette question. Nous aurons l'occasion de revenir plusieurs fois sur leurs œuvres au cours de ce travail.

En 1878, paraît la thèse de Urdy, qui se limite à l'atrophie musculaire qui suit le rhumatisme blennorrhagique ; il remarque qu'elle est particulièrement fréquente dans les formes polyarticulaires, et il les explique par la théorie reflexe. Signalons en 1880, les thèses de Christin, Batigne (Lille), Descosse, Vignes, en 1882 la thèse de Moudan à Lyon, en 1885 celle de Moussous à Bordeaux, etc.

M. Klippel présente à la Société anatomique en 1887, les examens histologiques d'un muscle triceps crural atrophié à la suite d'une arthrite, il trouve de l'atrophie simple pour le droit antérieur, et pour les vastes interne et externe de l'atrophie dégénérative avec transformation granulo-graisseuse et prolifération des noyaux. En 1888, il montre les examens microscopiques du système nerveux du même malade. il constate une atrophie pigmentaire et une déformation, consistant à une tendance à la forme arrondie, avec diminution du nombre des cellules de la corne antérieure au niveau du renflement lombaire ; sur les nerfs, il ne trouve aucune fibre en voie de dégénérescence, il signale simplement autour des tubes nerveux un peu plus de tissu conjonctif qu'à l'état normal.

La même année, M. Klippel écrit sa thèse sur les

atrophies musculaires dans les maladies chroniques générales, surtout au cours de la tuberculose et des cachexies cancéreuses.

En 1889, paraît l'ouvrage de Raymond sur les atrophies musculaires. En 1890, Raymond et Déroche ont provoqué des arthrites du genou, avec ou non d'atrophie musculaire suivant qu'ils sectionnaient ou non les racines postérieures. Déroche consigne ces expériences dans sa thèse parue la même année ; sa thèse contient en plus une partie historique très complète, ou le lecteur pourra se reporter. La même année aussi, Cousin écrit sa thèse sur « Quelques symptômes communs au rhumatisme chronique et aux affections nerveuses, il insiste sur le rôle du système nerveux, et rapproche le rhumatisme chronique, dans quelques-uns de ses symptômes, des maladies nerveuses.

En 1891, signalons la thèse d'Erasmo do Amaral, un élève de Fournier ; à propos du rhumatisme blennorrhagique, il étudie quelques cas d'atrophies musculaires graves — dont un simulant un Aran-Duchenne — très analogues à nos observations personnelles.

C'est aussi en 1891 que MM. Duplay et Cazin reproduisent des expériences analogues à celles de Raymond et aboutissent aux mêmes conclusions.

En 1892, Oudin publie un article (1) où on trouve quatre observations de rhumatismes gonococciques avec amyotrophies considérables ; pour Oudin les faits qu'il rapporte, tendraient à prouver la pathogénie nerveuse de l'atrophie ; il a même un mot pour en définir

l'ensemble, qu'il groupe sous le nom de « *blennorrhagie tertiaire* ».

La même année, Roger (soc. de biologie 1892) détermine chez des animaux de l'atrophie musculaire avec lésions des cornes antérieures de la moelle, par injections de cultures de streptoccoques. Spillmann et Haushalter publient en 1894 (Revue de médecine p. 651), un article sur « les manifestations spinales de la blennorrhagie ».

Jacquet et Ghika font paraître dans la Société médicale des hôpitaux de janvier 1897, un article sur un cas d'arthro-blennorrhagisme, avec troubles trophiques. Signalons la thèse de Lévy, la même année, sur les accidents nerveux au cours des arthropathies blennorrhagiques ; celle de Girard sur la Réaction de débilité musculaire.

Gauthier de Charolles publie, dans le *Lyon médical* du 20 août 1899, un article traitant de la « Pathogénie des amyotrophies arthropathiques. »

En 1900, parait la thèse de Limasset, intitulée « Etude sur une forme myélopathique du blenno-rhumatisme. Il défend dans ce travail la nature primitivement gonococcique de certaines myélites et autres accidents nerveux, d'après les données et les différents articles de Hayem, Parmentier, Jacquet et Milian, (1) parus les années précédentes.

(1) Bull. soc, fr. dermatologie et syphil. p. 398.

Cette année également paraît la thèse de Carcassonne, sur les amyotrophies consécutives aux lésions du poumon, aux pleurésies principalement. Klippel publie dans les *Annales de Médecine et de Chirurgie,* 1905, un long article sur le rhumatisme blennorrhagique généralisé et ses conséquences.

En 1905 également, Teissier étudie, dans la *Semaine médicale* 1905, page 457, et dans son rapport au 8e congrès français de médecine internationale, les formes cliniques du rhumatisme chronique. A propos du rhumatisme chronique blennorrhagique, il dit qu'on y remarque une prédisposition à l'*ankylose*, surtout pour les articulations à ménisques, où le tissu fibreux est le plus abondant ; c'est le cas des articulations vertébrales. Pour lui, les troubles de la sensibilité et l'amyotrophie sont très rares. L'amélioration est fréquemment manifeste.

Citons en 1906, la thèse de Cibrie sur « Les atrophies musculaires consécutives aux traumatismes légers dans les accidents du travail. » Crocq publie cette année-là un cas d'atrophie abarticulaire des deux jambes. (Soc. Belge de neurologie, 25 nov. 1906).

A la séance du 23 novembre 1906, (2) de la Société império-royale de médecine de Vienne, M. A. Bum communique ses expériences sur la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux affections arti-

(1) Forme myélo-pathique du blenno-rhumatisme. Presse médicale 1899. page 201.

(2) Presse médicale janvier 1907.

culaires ; de ses recherches, il conclut que l'inactivité exerce une influence prépondérante sur le développement de l'atrophie musculaire. Cela ne veut pas dire toutefois que des influences réflexes ne puissent jouer un certain rôle dans les atrophies d'origine articulaire ; mais ce rôle, pour lui, est certainement inférieur à celui de l'immobilisation ?

Sudeck, en Allemagne, expose dans le *Munschen médical Wochenblatt* 1906, la théorie reflexe et celle de l'inactivité « Uber die Muskelatrophie ». Il montre que la théorie reflexe est française, et qu'elle était admise en France alors qu'en Allemagne on essayait encore de prouver la théorie de l'inactivité. En 1908, dans les Archives d'électricité médicale de Bordeaux, Mally publie un article sur les amyotrophies reflexes d'origine articulaire. Citons encore le Congrès de Clermont-Ferrand de la même année où Mally expose ses expériences avec Mignot ; Laguerrière, Guilloz, Zimmern y discutèrent le traitement de ces atrophies.

Enfin Zimmern et Cotteñot ont publié tout récemment deux articles dans la Presse médicale de cette année où ils donnent la conduite à tenir au point de vue thérapeutique (1).

Tel est rapidement tracé l'historique de la question

---

(1) A. Zimmern et Paul Cottenot — les bases physiologiques de l'électricité dans le traitement des atrophies musculaires.

Presse médicale, 17 août 1910 et 22 octobre 1910.

qui nous occupe. Le lecteur trouvera en plus à la fin de ce travail l'énumération chronologique des ouvrages et des articles, que nous avons trouvés, traitant ou se rapportant à notre sujet.

CHAPITRE II

Considérations générales. — Les degrés d'atrophies Etude clinique générale

Charcot parlant de l'atrophie musculaire et insistant sur l'importance qu'elle présente pour le clinicien dit : N'oubliez pas cette complication des maladies articulaires..., elle fait partie intégrale de l'histoire du rhumatisme articulaire subaïgue ou chronique, de l'arthrite sèche, de la goutte... »

L'atrophie musculaire est en effet, comme le dit fort justement Charcot, un des chapitres très importants de l'histoire des rhumatismes. Gubler a fait voir que dans *le rhumatisme articulaire aïgu*, il n'y a pas seulement parésie musculaire, mais une véritable *amyotrophie aigue* qui peut durer deux ou trois mois ».

Dans le *rhumatisme articulaire chronique simple*, quand le processus pathologique se fixe sur une jointure il est classique de dire (1) qu'on observe une atrophie

(1) Dieulafoy path. int. tome IV.

musculaire des régions voisines, atrophie qui n'a aucune tendance envahissante, et qui cède en quelques semaines aux courants d'induction (1). *Dans le rhumatisme noueux*, il y a aussi atrophie simple des masses musculaires, et Vidal a même rapproché la disparition des reliefs musculaires de cette maladie de celle qu'on observe dans l'atrophie musculaire progressive.

Parmi les *rhumatismes abarticulaires*, nous retrouvons encore l'atrophie musculaire parmi les symptômes importants : l'affection, décrite par Duchenne, sous le nom de rhumatisme deltoïdien atrophique, et mieux dénommée par Sabourin : rhumatisme scapulaire atrophique, est caractérisée par des douleurs vives de l'épaule et du deltoïde avec parésie et atrophie rapide du muscle.

Parmi les *rhumatismes infectieux*, (2) qui tous peuvent donner des atrophies musculaires, le rhumatisme blennorrhagique fournit des atrophies, peut-on dire constantes ; nous le retrouverons du reste plusieurs fois dans l'étiologie de nos cas d'amyotrophies.

On l'a vu, par cette rapide incursion faite dans le domaine encore mal délimité des rhumatismes, l'atrophie musculaire est un symptôme rencontré à chaque pas : sa constatation est un fait presque banal, si on ne considère que la généralité des cas, où, il faut le reconnaître, elle n'acquiert pas une gravité considérable ; mais

(1) Vallat-thèse de Paris 1877.
(2) Bourcy. Rhumatismes infectieux. 1883.

nous insisterons dans ce travail sur des cas moins étudiés, concernant une forme clinique de rhumatismes, spéciale par la gravité, l'intensité des atrophies musculaires, qui les accompagnent.

Les atrophies musculaires rhumatismales peuvent, en effet, exister à tous les degrés ; elles sont souvent minimes ; elles peuvent même parfois passer inaperçues, quoiqu'elles semblent toujours exister plus ou moins, « mais dans d'autres cas, l'intensité de l'atrophie est telle, qu'elle domine le tableau clinique, et surpasse d'importance la lésion articulaire qui l'a provoquée... le malade est transformé en un chronique incurable ; moins du fait de ses arthropathies, que son atrophie musculaire (1). »

MM. Klippel et Weil ont divisé les atrophies musculaires en trois catégories, suivant leur degré d'intensité. Cette division nous semble très juste, car elle répond à des types d'atrophies bien individualisés et très cliniques :

Le premier degré, léger, le plus fréquemment observé, est caractérisé par ce fait que de tous les muscles périarticulaires, un seul bien défini s'atrophie ; dans le deuxième degré tous les muscles périarticulaires sont atteints. Enfin, dans le troisième degré, l'atrophie envahit tous les muscles articulaires et s'étend de plus en plus aux muscles situés à une distance plus ou moins

(1) Klippel et Weil (loco citato).

grande de la jointure malade ; l'atrophie est généralisée.

Il est un fait remarqué depuis longtemps dans les atrophies légères, c'est que le processus pathologique frappe pour une articulation donnée, toujours le même muscle, généralement un extenseur. Ce qui caractérise l'amyotrophie dans son premier degré, disent MM. Klippel et P. Weil, c'est moins la discrétion relative de l'atrophie musculaire, que ce fait, d'un intérêt tout particulier que parmi tous les muscles périarticulaires elle frappe presque exclusivement l'un d'entre eux. Selon nous, il existe pour chaque articulation un muscle électif, véritable « *muscle sensible* » qui subit le premier le contre-coup de la lésion articulaire. C'est pour un certain nombre de jointures, un des muscles de l'extension ; pour d'autres articulations, c'est un muscle de la flexion, ou bien un muscle, qui n'intervient ni dans les mouvements d'extension ni dans ceux de flexion. Le muscle sensible de l'articulation scapulo-humérale est le deltoïde ; celui de l'articulation du coude est le triceps brachial ; celui de l'articulation coxo-fémorale est le grand fessier, celui de l'articulation du genou est le quadriceps crural. Si l'articulation sterno-claviculaire s'enkylose, le premier ou le seul muscle atrophié sera le grand pectoral (1) ; au cours d'une arthrite de la métacarpo-phalangienne, ce sera le court adducteur du pouce, qui seul, de tous les muscles de l'éminence thénar s'atrophira (2).

(1) Deux cas d'arthrites sterno-claviculaires blennorrhatiques avec atrophie consécutive du grand pectoral. Ann. médico-chirurgicales 1887. N° 5.

(2) Klippel. Arch. générales de médecine. Octobre 1897.

Parfois même, le muscle satellite ne s'atrophie pas dans son ensemble, mais seulement dans certains de ses faisceaux. Debove a signalé ce caractère parfois parcellaire des atrophies musculaires d'origine articulaire que nous avons pu retrouver nous-mêmes, d'autre part, il existe des cas, où les différents faisceaux constitutifs d'un muscle sont pris, mais à des degrés différents ; c'est ainsi que l'un de nous a pu observer sur un muscle quadriceps atteint d'amyotrophie à point de départ articulaire une simple diminution de volume, des fibres musculaire de son faisceau droit antérieur tandis que des lésions dégénératives étaient nettement visibles sur ses chefs vaste interne et vaste externe. » —

D'après Babinsky et Onanoff (*Gazette médicale de Paris 1888*, n° 8) à la suite de recherches histologiques sur le développement des muscles du fœtus, il y aurait une corrélation intime entre le degré de rapidité avec lequel se développent les différents muscles et leur degré de prédisposition à la myopathie atrophique.

Zimmern (1) donne comme raison de cette localisation aux extenseurs : « un état d'inertie fonctionnelle propre aux extenseurs ». Cette inertie fonctionnelle n'a rien de commun, cela va sans dire, avec l'immobilité forcée, imposée au malade, par le chirurgien ou l'intensité des phénomènes douloureux. Il s'agit d'un état particulier aux extenseurs : leur tonicité diminue, le ligament actif que représente le muscle se relâche

(1) Zimmern (*Presse médicale, 1908*).

spontanément et cela d'une part pour réduire la pression intra-articulaire due au développement de l'épanchement, d'autre part, pour s'opposer à la douleur que provoquerait la compression réciproque des tissus de l'article.

Ce relâchement du muscle paraît être une sorte d'attitude d'adaptation que l'on peut opposer à l'état inverse, hypertonique, que présentent les muscles pariétaux dans l'appendicite : la défense musculaire. En fait ce relachement, cette résolution se laissent aisément constater par la flaccidité plus ou moins marquée des muscles du groupe extenseur au voisinage d'une hydarthrose ».

Nous ne saurions mieux décrire les deux autres degrés qu'en citant MM. Klippel et M. P. Weil. « *Le deuxième degré ou degré moyen* des atrophies musculaires d'origine articulaire est caractérisé par ce fait que l'amyotrophie au lieu de rester cantonnée exclusivement ou presque au seul *muscle sensible* que nous venons d'étudier, envahit tous les muscles qui entourent la jointure. On observera alors, au cours d'une artropathie de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce, l'atrophie de tous les muscles de l'éminence thénar ; au cours de l'arthropathie du genou, l'atrophie de tous les muscles de la cuisse et de la jambe. Souvent il sera possible de constater qu'ici encore le *muscle sensible* se comporte d'une façon spéciale devant le processus amyotrophique qui le frappe souvent avec une intensité plus grande que les autres muscles périarticulaires.

« Dans *le degré grave* de l'atrophie musculaire d'ori-

gine articulaire on note au contraire une diffusion toute spéciale du processus amyotrophique ; les muscles qui entourent la jointure ne sont pas les seuls lésés : le sont également, ceux situés plus ou moins loin de l'article malade. Au cours d'une lésion chronique de la seule articulation du coude on pourra alors observer une atrophie de tous les muscles du membre supérieur ; au cours d'une arthropathie du genou, l'atrophie pourra remonter jusqu'aux muscles fessiers, ou même intéresser toute la musculature du membre inférieur ».

Tels sont les trois degrés que peut atteindre l'atrophie musculaire.

Quelle est l'époque d'apparition du processus atrophique au cours des rhumatismes ? Rien ne semble pouvoir indiquer la date du début de l'atrophie, qui apparaît à des époques très variables. Les différences sont considérables dans des cas semblant identiques. Il semble cependant que les arthrites aigues donnent rapidement des amyotrophies, peu durables d'ailleurs, tandis que les arthrites subaigues et chroniques donnent des amyothropiques plus lentes à s'établir, mais plus lentes aussi dans leur régression. L'hydarthrose est peut-être la forme qui agit le plus rapidement sur les muscles : nous avons eu l'occasion de voir dans le service de M. Potherat, à Broussais, une malade entrée pour une retention placentaire, faire une hydarthrose blennorrhagique du genou, qui occasionna une atrophie sensible de son triceps crural trois jours après le début de la douleur et 18 heures environ après l'épanchement. La

différence de circonférence des deux cuisses étaient de trois centimètres. La ponction et le massage eurent, du reste, vite raison de cette atrophie aiguë.

Deroche estime que c'est de deux à quatre mois après les accidents rhumatismaux, que l'atrophie est assez dessinée pour attirer l'attention du malade et du médecin. Les atrophies expérimentales tentées sur les animaux sont visibles vers le quinzième jour. L'âge et le sexe semblent être un coefficient de peu d'importance. Nos malades, hommes et femmes étaient âgés, le plus jeune de vingt-cinq ans, le plus âgé de cinquante-trois ans.

Il semble qu'on puisse dire que l'apparition rapide de l'atrophie causée par des accidents rhumatismaux aigus soit plutôt favorable pour l'évolution ultérieure vers la restitution ad intégrum ; les formes lentes rhumatismales subaigues, à rechutes multiples ont tendance à occasionner des atrophies insidieuses, progressives, sans réaction fébrile, sans phénomènes généraux, mais tenaces, graves et plus difficilement curables.

L'évolution des atrophies musculaires dépend du degré d'intensité qu'elles présentent et de la nature du rhumatisme causal. Dans nos observations, les cas relevant d'une étiologie blennorrhagique semblent avoir une certaine tendance à la résolution ; les atrophies consécutives au rhumatisme chronique surtout quand elles arrivent au troisième degré d'intensité, lorsqu'elles sont graves et généralisées paraissent à peu près incurables. Jacquet, Chauffard, Duflocq, Launois, Mally ont

déjà remarqué l'amélioration tardive possible de certains rhumatismes chroniques de nature blennorrhagique où les lésions semblaient cependant acquises pour la vie.

Il faut bien savoir qu'il n'y a pas de rapport constant entre le degré de gravité des phénomènes amyotrophiques et le degré de gravité de la lésion articulaire : une atrophie généralisée peut succéder à un rhumatisme relativement léger et inversement une arthrite grave peut causer des désordres relativement légers du côté des masses musculaires. Cependant généralement l'intensité du processus atrophique est proportionnée à l'ancienneté de l'arthrite et à l'ankylose.

Nous verrons dans plusieurs observations, que nous rapportons, que « rien ne pouvait permettre de penser que des atrophies aussi considérables viendraient compliquer le rhumatisme blennorrhagique localisé ankylosant, mais ankylosant comme beaucoup d'autres, qui n'étaient pas suivies d'amyotrophies aussi accentuées ».

L'examen d'un amyotrophique se fait au moyen de différents modes d'exploration : la vue, la mensuration, le palper, et les réactions électriques.

L'atrophie étant rarement symétrique, la simple comparaison visuelle avec le côté sain indique la différence de volume, si elle est suffisamment accentuée. Le gonflement articulaire contribue du reste souvent à rendre plus apparente que réelle, l'atrophie des muscles sus ou sous-jacents.

Le palper d'un muscle en voie d'atrophie donne une

sensation particulière de mollesse et de flaccidité ; le muscle est atone et mou, et réagit plus ou moins bien aux excitations du palper, qui suffisent à donner au muscle sain, la sensation d'élasticité et de contractilité qui lui sont propres.

Dans les cas où l'atrophie est peu marquée, ou difficilement comparable à cause de la localisation, la mensuration donnera des renseignements exacts. Les règles de la mensuration sont simples ; elle doit être toujours comparative, les muscles doivent être mesurés au repos et les membres en extension complète. Il faut surtout prendre un point de repère fixe et se souvenir qu'il existe normalement des différences au profit du côté droit pour les membres supérieurs ; en règle la circonférence des membres inférieurs est semblable à droite et à gauche.

Au contraire aux membres supérieurs, la différence peut être sensible. Le Dr Rawitzsch, médecin militaire allemand, conclut que lorsque la mensuration donne 3 cm. de moins à l'épaule gauche qu'à l'épaule droite ; 1 cm., 1 cm. 12 et parfois même 3 cm. de moins à l'avant-bras ou au bras du côté gauche, il ne faut pas croire pour cela à un état anormal ou pathologique. Ces différences nous semblent un peu fortes et les conclusions surtout trop généralisées. Il faut retenir qu'il y a une distinction à faire pour les adultes manœuvriers.

Sous l'influence, tant des arthropathies que de l'atrophie, les malades présentent le plus souvent des attitudes vicieuses : le membre atrophié est généralement en demi-flexion, s'expliquant par diverses raisons, tout

d'abord la prédominance des muscles fléchisseurs, épargnés, nous l'avons vu, dans les cas simples ou généralement moins atteints que les muscles extenseurs.

La demi-flexion s'explique encore par ce fait qu'elle est l'attitude d'adaptation que prend le membre inférieur, quand le processus pathologique articulaire se complique d'épanchement intra-sinovial, C'est en effet dans la demi-flexion que la capacité intra-articulaire est portée à son maximum, comme l'ont démontré les expériences faites sur le cadavre, avec constatation des changements de volume au moyen d'un niveau d'eau constitué par un tube de verre. Le volume intra-articulaire augmentant, la pression, qui est la principale cause des phénomènes douloureux, diminue et par là même la douleur, on comprend aisément que le malade donne cette attitude à son membre.

Nous en arrivons à l'examen par les courants électriques ; on recherche au moyen de ceux-ci l'existence ou non dans le muscle, de la réaction de dégénérescence. Nous rappelons que cette réaction consiste en un ensemble de phénomènes ainsi caractérisé : abolition de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf, abolition de l'excitabilité faradique du muscle, changement qualitatif de l'excitabilité galvanique du muscle : la réaction de dégénérescence manque dans la généralité des cas d'atrophies musculaires rhumatismales. Cependant il est justement une observation de notre maître M. Klippel, (1) où les

(1) Bulletin de la soc. anatom. 1887, p. 720 ; 1888 p. 37.

muscles atrophiés ne répondaient pas au courant faradique.

On note, la plupart du temps, seulement une diminution de l'excitabilité galvanique ou faradique du muscle ou du groupe musculaire touché.

Il est encore d'autres symptômes qui peuvent apparaître en même temps que l'atrophie musculaire et évoluer parallèlement à elle : ce sont des troubles de la motricité, de la sensibilité, de la trophicité et de la vaso-motricité.

Les mouvements relevant d'un groupe musculaire en voie d'atrophie sont lents et pénibles ; la force musculaire est diminuée dans de grandes proportions. Dans les atrophies intéressant le membre supérieur, il sera utile de rechercher la diminution de la force, à la pression et à la traction à l'aide du dynamomètre : outre la constatation immédiate de la perte de force musculaire, cette recherche servira encore à constater, par des examens répétés la marche progressive ou regressive de l'atrophie.

La recherche des reflexes tendineux des muscles atrophiés est généralement positive. Dans la généralité des cas, les reflexes sont vifs, c'était le fait de la plupart de nos malades. On peut cependant les trouver abolis et les provoquer sur des tendons où on ne les produit pas en état de santé. Klippel et Weil ont signalé un symptôme rarement noté par les auteurs : *la chorée fibrillaire*. « Elle peut être spontanée, apparaissant en dehors de toute condition provocatrice ou in-

tentionnelle, survenant à l'occasion d'un mouvement effectué, parfois seulement ébauché ; ou qui pourra être provoquée par la percussion brusque et sèche des fibres des masses musculaires atrophiées ». Un de nos malades (Obs. 1) avait très nettement ce symptôme.

Signalons encore avec les mêmes auteurs, un autre trouble du système musculaire : le *myoëdème*, fréquemment rencontré dans nos observations. Ce phénomène « peut disparaître, si l'atrophie arrive à un degré très avancé ».

Enfin, on peut observer « des *spasmesdouloureux*, survenant par accès, des contractures permanentes de la paralysie qui peut se montrer complète, absolue et généralement alors elle existe d'une façon transitoire ou au contraire réduite à de plus minces proportions et n'être alors que ce que l'on nomme parésie » (1).

Parfois on observe le phénomène de la trépidation épileptoïde ; notre malade de l'observation I, avait une ébauche de ce phénomène.

Klippel dans sa thèse montre que cette hyperexcitabilité peut subvenir dans les amyotrophies cachectiques et au cours des maladies chroniques. Il conclut : C'est dans les maladies du système nerveux où se rencontrent la contracture et l'exagération des reflexes, qu'on trouve souvent aussi cette hyperexcitabilité dans les atrophies musculaires d'origine spinale, où la lésion musculaire est profonde, on ne la voit pas se produire.

Cela montre que le phénomène est lié à un état pa-

(1). Deroche loco litato.

thologique dans lequel le muscle n'est que peu altéré, où sa nutrition est plutôt languissante que profondément troublée. Cette hypérexcitabilité est limitée en raison même de la lésion du système nerveux, ce qui établit une différence essentielle avec celle des maladies cachectiques où l'ensemble du système musculaire est touché. La même localisation se rencontre dans les cas où la réaction se produit à la suite d'une arthrite quelconque ou des arthrites du rhumatisme chronique ; la limitation se fait alors à certains muscles qui s'atrophient, comme on sait, à la suite des lésions articulaires. Dans de telles maladies on peut trouver l'hypérexcitabilité mécanique, mais elle n'existe pas toujours, ce qui prouve qu'il faut des conditions particulières pour la produire... c'est un signe de débilité musculaire. »

Les troubles de la sensibilité et de la trophicité sont possibles au cours des amyotrophiées graves, « les conditions nécessaires pour frapper les muscles et les nerfs, peuvent influencer pareillement la peau et les nerfs sensibles. »

On a pu consigner, (1) chez plusieurs amyotrophiques de l'hypéresthésie et de l'anesthèsie généralisées ou en plaques, de l'hyperalgésie, des cas de névralgies, des troubles de la sensibilité au chaud et au froid, de la diminution de la sensibilité électrique de l'abolition ou de la diminution du sens musculaire (Klippel).

Comme troubles trophiques ou vaso-moteurs pouvant

(1) Descosse. Th. Paris, 1880. Troubles locaux nerveux consécutifs aux arthrites.

apparaître avec les amyotrophies articulaires on a signalé l'atrophie du squelette osseux, chez des sujets jeunes. Plus fréquemment on observe des températures locales différentes, des sueurs localisées (hyperhydrose palmaire. Obs. 1), de l'atrophie des téguments ou au contraire de l'hyperplasie des tissus cellulo-adipeux sous-cutanés. Dans quelques cas on a vu l'hypertrophie ou l'atrophie du système pileux, du système sudoripare, des ongles.

Rappelons à ce sujet la communication de Jacquet et Ghika (1) sur un cas de dermite hyperkeratosante coïncidant avec des troubles articulaires et amyotrophiques : signalons aussi les observations de Vidal (2), de Jeanselme (3), de Chauffard (4), se rapportant à des cas comparables.

---

(1). Soc. M. Hôpitaux 22 janv. 1897.
(2). Ann. derm. et syphil 1893.
(3). Jeanselme Bull soc. derm. et syphil. 1895.
(4) Soc Med. Hôp. avril 1897.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Nous rapportons cinq cas de rhumatismes amyotrophiques, que nous avons groupés de la manière suivante : les deux premiers ont pour étiologie le rhumatisme articulaire aigu, qui après deux crises peu intenses, amenèrent les troubles que nous décrirons ; la localisation de l'atrophie, pour le premier malade, porta sur des muscles rarement atteints : outre les scapulo-huméraux, les muscles de la région antérieure et postérieure du tronc, les muscles spinaux, la masse sacro-lombaire furent frappés d'atrophie grave ; pour le second cas, l'atrophie s'étendit à tout le membre supérieur.

Dans les trois autres observations, les atrophies musculaires furent consécutives à des attaques de rhumatisme gonococcique ; les deux premières sont des types de la forme assez rare de « polyarthrite généralisée chronique et déformante ».

OBSERVATION I (personnelle).

Deux attaques peu intenses de rhumatisme articulaire aigu. Amyotrophie considérable des muscles du tronc, des muscles vertébraux, des muscles de la région sacro-lombaire, etc.

Le nommé L... Jacques, âgé de 41 ans, maçon, né le 19 août 1869, ne présente aucun antécédent pathologique personnel ou héréditaire important. Son père et sa mère sont encore vivants, n'ayant jamais éprouvé de maladie nerveuse. Il est l'aîné de cinq enfants ; il n'a jamais eu lui même de maladies antérieures dignes d'être signalées. Il ne présente aucun signe d'alcoolisme, ni de syphilis : c'était un homme de constitution assez robuste. Marié, il est père de trois enfants dont l'un a fait une méningite, qui lui a laissé une surdité complète.

En 1906, notre malade éprouve une crise *subaïgue, de rhumatisme articulaire,* localisée *aux deux chevilles ;* ses chevilles sont assez gonflées. Il est soigné huit jours avec du salicylate de soude ; après quinze jours de convalescence, il reprend sa vie de travail. Pendant quelques mois encore il ressent de la fatigue dans ses chevilles qui enflent le soir.

En 1908, il est atteint d'une *seconde crise rhumatismale,* avec localisations multiples : *chevilles* (deuxième fois) *colonne vertébrale, vertèbres cervicales,* et *épaule droite.* La température, pendant quatre à cinq jours, oscille autour de 38°. Il est soigné à la Pitié. On remarque déjà à cette date, une ankylose des vertèbres cervicales ; l'atrophie musculaire est peu sensible. Il reste trois mois à l'hôpital, puis essaie de reprendre son travail, mais il doit

y renoncer ; il s'aperçoit que les mouvements de la tête deviennent de plus en plus difficiles, que son épaule droite s'aplatit, et il sent les mouvements de l'épaule devenir douloureux et pénibles. Insensiblement l'impotence fonctionnelle fait des progrès, si bien qu'il cesse tout travail.

Il y a huit mois, il entre à Saint-Antoine, où on lui fait un traitement par injections de fibrolysine ; après trois mois de traitement, l'amélioration n'étant pas sensible, il va à l'hôpital de la Salpétrière, ou il subit trois mois d'électrisation à raison de trois séances par semaine, de vingt minutes chaque fois. M. Maillard l'envoie alors dans le service de M. Klippel, où nous le voyons.

Nous pratiquons l'examen de ce malade, au mois d'octobre 1910. Le sujet, amaigri considérablement, d'une façon générale, frappe de suite par son attitude spéciale : il porte la tête légèrement penchée en avant et comme figée ; il semble que toute sa colonne vertébrale soit ankylosée, et qu'il lui soit impossible de faire un mouvement intéressant les articulations vertèbrales. Les muscles de la face sont respectés, et les jeux de physionomie normaux. On voit que si le malade évite de faire mouvoir sa colonne vertébrale, les mouvements de latéralité et de flexion de la tête sur le cou, sont encore cependant possibles, mais de très petite ampleur ; ils réveillent une douleur, assez vive quand on veut accentuer le mouvement, surtout dans le relèvement de la tête ; ce qui explique la flexion de la tête sur le cou, et l'aspect du malade. Au repos, le relief du muscle sterno-cleido-mastoïdien droit est complètement absent; à gauche, ce muscle amaigri est très visible dans ses insertions sternales et claviculaires. Quand on fait contracter volontairement ces muscles par le malade on remarque qu'à droite la contraction est très minime, dessinant à peine les quelques fibres musculaires qui restent encore, et aussi le peaucier du cou, qui semble avoir participé à l'atrophie. Les muscles du bras sont atrophiés d'une manière moins sensi-

ble, le tour du bras au niveau du biceps donne 21 centimètres à droite, 22 centimètres à gauche ; le triceps droit est le muscle le plus atrophié de cette région. A l'avant-bras et aux mains, on remarque seulement de l'amaigrissement.

Au dynamomètre, la main droite donne successivement 72, 61, 60, les pressions étant exercées à très court intervalle ; à gauche, le dynamomètre marque 90.

A la traction, l'aiguille marque 10.

Dans la station verticale, l'épaule droite paraît plus basse que la gauche ; cette différence de niveau est accentuée par une légère déviation scoliotique de la colonne vertébrale. Les mouvements dépendant de l'articulation scapulo-humérale sont très incomplets et douloureux à droite ; les muscles tributaires et moteurs de cette articulation sont atrophiés ; le deltoïde droit l'est d'une manière très marquée surtout dans sa portion scapulaire.

L'aspect du tronc est caractéristique par l'atrophie des muscles de la région antérieure (principalement le pectoral droit) et de ceux de la région postérieure (trapèze, grand dorsal). Les deux omoplates, surtout la droite, font saillie d'une façon considérable ; elles sont déviées en dedans par le relâchement des muscles s'insérant à l'humérus ; à droite, le grand rond, le petit rond, le sus-épineux et le sous-épineux n'existent pour ainsi dire plus.

Le processus atrophique a atteint aussi la masse musculaire sacro-lombaire d'une façon considérable. Cette fonte, peut-on dire, des muscles de cette région et des muscles s'insérant aux vertèbres, dessine une gouttière accentuée de chaque côté des apophyses épineuses.

La colonne vertébrale a perdu de sa mobilité, sans être véritablement ankylosée ; les mouvements en sont un peu douloureux.

Le malade à cause de cette ankylose vertébrale incomplète, de

cette spondylose relative, se meut tout d'une pièce et avec une grande difficulté.

Les membres inférieurs semblent simplement amaigris. Cependant les muscles fessiers sont atteints visiblement, eux aussi, par le processus atrophique. Voici les dimensions des membres inférieurs :

Circonférence des cuisses, prise à 10 c.	*Côté gauche*	*Côté droit*
au dessus de la rotule.....	38 c.	35 c.
Circonférence des jambes.....	29 c.	28 c.
Circonférence des chevilles.....	21 c.	20 c.
Circonférence des malléoles.....	28 c.	27 c.

La percussion des muscles atrophiés détermine la contraction énergique des fibres percutées ; plus forte, elle détermine la contraction du muscle entier. Le phénomène du *myoëdème* est très visible.. Les reflexes tendineux sont tous vifs, surtout les reflexes rotuliens et achilléens. On note une ébauche de trépidation épileptoïde surtout à gauche. Les troubles de la sensibilité aux divers modes sont peu appréciables ; il existe cependant de l'hyperesthésie dans la région scapulo-humérale droite. On note comme trouble vaso-moteur, de l'hyperhydrose, des mains principalement : le malade a continuellement les mains moites et froides. Pas de troubles trophiques. L'examen des réactions électriques montre l'absence de la réaction de dégénérescence.

Cette observation nous paraît un exemple typique de la forme grave de l'amyotrophie rhumatismale ; elle est intéressante, d'abord par la localisation rare de l'atrophie frappant des muscles épargnés d'ordinaire, les muscles antérieurs et postérieurs du tronc, la masse sacro-lombaire, les fessiers ont été atteints, sans que la localisation des lésions articulaires puissent justifier cette généralisation de l'atrophie. De plus, la cause en

est un rhumatisme aigu, qui après une première attaque banale d'apparence, sans suite, et une seconde d'une intensité faible dans ses phénomènes généraux et articulaires, courte de durée, avec guérison semblant devoir être définitive, a évolué anormalement. La période aigue passée, est apparue une période toute différente d'accidents : lésions articulaires de rhumatisme chronique réduites au minimum, myopathies portées au maximum, telle en est la caractéristique.

C'est un myopathique avant tout. L'ankylose relative de la colonne vertébrale pourrait faire rapprocher ce cas du type de Marie, (spondylose rhyzomelique), mais l'ankylose vertébrale n'est pas complète, et les articulations de la racine des membres ne sont pas prises.

C'est un homme relativement jeune, dans un état actuel d'impotence complète ; malheureusement le pronostic semble assez sévère, étant donné le peu de résultats fournis par les différents traitements et la tendance minime à l'amélioration des atrophies succédant à du rhumatisme non blennorrhagique. A voir le peu de lésions articulaires, la généralisation et la gravité de la myopathie, sa symétrie relative, on serait en droit de soupçonner une lésion médullaire assez accentuée.

OBSERVATION II

Rhumatisme amyotrophique ; atrophie de tout le membre supérieur par une arthrite du poignet

La nommée D... modiste, âgée de 53 ans, entre à Tenon, dans le service du docteur Klippel, pour des douleurs rhumatismales.

Son père est mort à 54 ans, sans doute de tuberculose. Sa mère à 65 ans. De quinze frères et sœurs, il ne reste plus que cinq membres, les autres sont morts jeunes, de maladies qu'elle ignore.

Dans ses antécédents personnels, notre malade à une fièvre typhoïde en 1870 ; à trente ans, elle eut *une attaque de rhumatisme articulaire*. Les deux genoux et les deux poignets furent atteints, elle guérit au bout de quatre mois, sans suite fâcheuse. Elle a eu six enfants : tous sont morts dont quatre en bas-âge, l'un de méningite tuberculeuse, les autres de tuberculoses pulmonaire et osseuse. Une fille vécut jusqu'à dix-sept ans. La première succomba à une coxalgie, avec abcès et tumeur blanche tibio-tarsienne ; le second mourut d'un sarcome ; il fut opéré deux fois à Lariboissière, d'abord au genou, puis au maxillaire ; La tumeur récidive six mois après et le malade mourut, après une nouvelle opération. La famille de sa sœur est également frappée par la tuberculose. Le mari de notre malade est mort subitement à 60 ans, paralysé.

Après plusieurs années de fatigue physique considérable et de douleurs intermittentes dans les articulations, un jour apparut une douleur dans le gros orteil, puis dans les deux genoux et le cou-de-pied gauche, elle fit une *crise*, (la seconde) *subaigue de rhumatisme*, avec douleurs vives et gonflement articulaire.

Peu après, elle souffrit du poignet droit ; très vite, dans l'espace de quinze jours, il s'ankylosa. Les mouvements deviennent à peu près impossibles.

Quatre mois après, quand on examine la malade, on voit que les articulations des orteils de la tibiotarsienne ne présentent rien d'anormal, sauf un léger gonflement à gauche. Le genou gauche est notablement déformé, on sent un épaississement de la synoviale et des os. La tête du péroné fait une forte saillie à la partie externe de l'articulation. L'extrémité inférieure du fémur présente aussi un épaississement, particulièrement dans la région antéro-externe. Les mouvements de flexion et d'exten-

tion sont possibles, mais incomplets, la jambe est en demi-flexion sur la cuisse. Le genou droit présente à peu près le même aspect, mais est plus douloureux.

Le poignet droit est très déformé, ses mouvements spontanés et provoqués de flexion, d'extension et de supination sont impossibles. L'articulation radio-carpienne est ankylosée, l'articulation carpo-métacarpienne participe également à cette ankylose. Toutes les extrémités osseuses sont épaissies. La déformation porte, surtout sur l'extrémité cubitale qui est très grosse, et sur les os internes du corps, tout cela paraît soudé. Les articulations des doigts sont normales ; la malade peut étendre et fléchir les doigts, mais très faiblement, au point que la pression mesurée au dynamomètre n'est pas appréciable, de l'autre côté, la force est presque normale. En hauteur la main est raccourcie d'un centimètre.

Au membre supérieur l'atrophie des muscles est générale, surtout sur ceux de la main, de l'avant-bras, du bras et de l'épaule. Les mouvements d'élévation du bras, pour se peigner par exemple, sont très difficilement exécutés.

L'amyotrophie porte surtout sur les interosseux de la main et sur l'avant-bras.

Voici les mensurations obtenues par l'avant-bras :

	Côté gauche	*Côté droit*
Circonférence maxima.....	20 c. 05	18 c. 05
Circonférence minima.....	14 c.	13 c.
A douze centimètres de l'apophyse styloïde cubitale.....	19 c.	16. c. 05

Pour les bras, on trouve :

	Côté gauche	*Côté droit*
Circonférence maxima.....	23 c.	21 c.
Circonférence prise à 9 c. du pli du coude.....	21 c.	19 c.

L'amyotrophie porte sur tous les muscles, mais, peut-être plus particulièrement sur les antéro-externes, et elle s'est accentuée surtout depuis un mois.

Aux membres inférieurs, les différences ne sont pas aussi sensibles, mais appréciables cependant ; le côté gauche a deux centimètres de moins au tiers supérieur de la jambe qu'à droite. Il y a un peu de contracture des muscles antérieurs de la cuisse gauche. Les troubles de la sensibilité subjective sont peu marqués : il n'y a pas de crampes, mais plutôt une sensation de gêne, un léger engourdissement. La palpation des muscles et des nerfs ne détermine pas de douleurs. La sensibilité au contact, à la température, est normale ; à la douleur, elle paraît un peu diminuée.

Les réflexes rotuliens et achiléens sont normaux, ainsi que ceux du bras.

La malade présente un tremblement très accusé de la main et des doigts, plus accentué à droite qu'à gauche ; elle dit trembler ainsi depuis dix ans environ mais elle ajoute que ce tremblement s'est beaucoup accentué depuis le début des accidents actuels : il consiste en de petits mouvements de flexion et d'extension des doigts, peu amples et peu rapides ; il est fortement infllluencé par les émotions, mais peu par les mouvements volontaires. C'est un tremblement ayant les caractères du tremblement sénile.

L'état général est bon, si ce n'était le considérable amoindrissement de la force musculaire, qui lui rend tout mouvement pénible et difficile.

Il n'y a rien au cœur, ni aux poumons ; le pouls est à 104. L'appareil digestif et le foie n'ont rien d'anormal.

Cette malade a donc fait pour une simple arthrite ankylosante du poignet droit, une atrophie de tout le membre supérieur, y compris les muscles de la main. Ce rhuma-

tisme ne remonte qu'à quatre mois et on voit combien rapidement l'atrophie a dépassé la topographie habituelle des amyotrophies consécutives aux arthrites du poignet,

OBSERVATION III

Deux crises de rhumatisme articulaire aïgu. Rhumatisme polyarticulaire ankylosant après quatre blennorrhagies. Amyotrophies considérables.

Le nommé Paul B..., âgé de 28 ans, garçon de lavoir, entre à l'hôpital parce qu'il est impotent, incapable de gagner sa vie et sans domicile. Son état actuel est dû à une succession de crises rhumatismales.

Son père est mort à 57 ans d'hémoptysie foudroyante ; sa mère à 38 ans, à la suite de nombreuses bronchites, mais n'ayant jamais eu d'hémoptysie ; sa sœur est morte à 29 ans tuberculeuse ; il a encore un frère et une sœur bien portants.

Jusqu'à l'âge de 19 ans, il n'a pas été malade.

A 19 ans, il eut une crise de *rhumatisme articulaire aïgu*, avec frissons et fièvre, qui l'a forcé à s'aliter pendant cinq mois. Durant une semaine, on lui donne huit grammes de salicylate de soude ; on cesse à cause de ses bourdonnements d'oreille. Pas d'accident cardiaque. Les articulations prises successivements étaient : les coudes, les poignets, les épaules, les chevilles, les orteils et enfin les genoux ; les membres supérieurs étaient guéris quand les membres inférieurs se sont pris.

Il reprend son travail pendant six mois, complètement rétabli, puis part au régiment à Nancy.

A 21 ans, c'est-à-dire sept mois après son attaque de rhumatisme aïgu, il a une *blennorrhagie*, soignée à l'infirmerie régi-

mentaire et, en même temps, une ophtalmie purulente gonococcique de l'œil gauche, qui a duré un mois et demi.

Il reprend son service, et quelques mois après, on l'envoie à Troyes à la Section ; là, peu après, il eut une nouvelle crise de rhumatisme aïgu, semble-t-il, et non gonococcique ; les mains et les poignets seuls étaient tuméfiés et chauds. La blennorrhagie était d'ailleurs guérie depuis six mois. Après quinze jours de lit, il quitte l'hôpital guéri.

Un an aprés, il a une *seconde blennorrhagie*, avec une seconde ophtalmie puruleuse ; dix jours après il a une troisièmo crise de rhumatisme, gonococcique sans doute. Toutes les articulations ont été prises à la fois : scapulo-humérales, coudes, poignets, chevilles et orteils, de plus il avait une talalgie double. La température montait à 39° ; après quatre mois de traitement, il était guèri au point de vue articulaire, mais son œil gauche était encore très rouge, et douloureux. A ce moment, il est réformé et rentre à Paris.

En avril 1904, c'est-à-dire un mois après sa libération, il a sa troisième blennorrhagie, il entre à Tenon, salle Barth; il souffrait d'une violente talalgie, mais il n'eut rien d'articulaire. Il sort guéri au bout de trois mois.

Il travaille pendant deux ans sans accident, puis contracte sa *quatrième blennorrhagie*. Huit jours après le début de son écoulement, il est pris brusquement le matin, en voulant se lever d'une vive douleur dans les talons ; il ne peut mettre un pied à terre. Il doit se faire habiller et transporter à la Pitié, dans le service du Dr Renon. En quelques jours, presque toutes ses articulations deviennent douloureuses et tuméfiées, les orteils, les genoux, les hanches, puis la colonne vertébrale, surtout dans la région sacrée, les temporo-maxilliaires, les épaules, les sterno-claviculaires, les coudes, les poignets, et enfin les doigts, furent pris successivement. En même temps, les deux yeux furent atteints d'ophtalmie purulente.

Les articulations sterno-claviculaires étaient rouges, et très douloureuses à la palpation, ainsi que les articulations temporo-maxilliaires ; il ouvrait péniblement la bouche, et la mastication fut impossible pendant huit jours.

Le poignet droit était le plus atteint ; voyant la déformation s'accentuer, on lui fit un appareil pour essayer d'y obvier.

L'état général était mauvais, la température atteignait 40°. Les phénomènes aïgus durèrent environ un mois. Le malade resta couché pendant dix-sept mois, car il lui restait des ankyloses multiples ; sa blennorrhagie guérit en trois semaines. On le passe en chirurgie, où on lui fit la section des tendons d'Achille, pour corriger l'équinisme consécutif à la rétraction tendineuse, et on le mit durant un mois dans un appareil plâtré. Il sort de l'hôpital, légèrement amélioré, en septembre 1908, pour rentrer à Tenon le 21 octobre de la même année. A cette date, par suite des déformations et ankyloses consécutives à la dernière crise de rhumatisme, le malade peut à peine se tenir debout sans béquilles. Il ressent des élancements dans les talons, dès qu'il pose les pieds à terre. Le malade ne peut écarter que légèrement les machoires. Les articulations scapulo-humérales empêchent par une soudure presque complète, le malade de porter ses bras à l'horizontale ; les articulations du coude ne présentent rien d'anormal ; au poignet droit, l'ankylose est complète en fléxion : l'axe du poignet fait avec celui de la main un angle de 120° environ. Au poignet gauche, les mouvements très limités s'accompagnent de nombreux craquements articulaires. L'apophyse styloïde du radius fait une forte saillie.

Les mouvements d'écartement des doigts sont limités un peu plus à droite qu'à gauche ; les premières phalanges sont en hyperextension, et les premières articulations phalangiennes des quatre derniers doigts sont toujours en demi-flexion. Les membres inférieurs sont également frappés. La pression des deux trochanters est douloureuse, ainsi que celle des articulations sa-

sacro-iliaques. Aux genoux, les extrémités articulaires semblent hypertrophiées ; la flexion du membre provoque de nombreux craquements, qu'on entend également. Les mouvements de flexion et de libéralité de la tibio-tarsienne existent, mais sont limités. A droite, à la partie supéro-interne du pied, on voit une voussure douloureuse à la pression ; elle correspond à l'hypertrophie des articulations tarso-métatarsiennes des deux premiers orteils.

Les mouvements de latéralité de la tête sont limités. Le malade présente une ankylose partielle de la colonne vertébrale surtout dans sa région inférieure ; la région dorsale dans sa partie inférieure, et la région lombaire dans toute son étendue, forment une concavité postérieure, une véritable ensellure lombaire, absolument immobile, quand on dit au malade de se pencher en avant. Toute la région lombaire est sensible à la pression, et les mouvements provoqués dans les membres inférieurs y déterminent de la douleur.

Le malade qui était autrefois très musclé, et qui, en sa qualité de garçon de lavoir, portait de lourdes charges, peut à peine maintenant porter une cuvette d'eau. Autrefois, très bon marcheur, il peut encore aujourd'hui marcher quelque temps sans béquilles, mais le matin seulement. Les membres supérieurs et inférieurs sont en effet, très atrophiés. L'amyotrophie des deux deltoïdes est très marquée. La circonférence maxima des bras droit et gauche, et des deux avant-bras, est de 21 centimètres ; la main gauche est plus forte que la droite, elle est d'ailleurs bien moins déformée et moins atrophiée dans ses éminences thénar et hypothénar. Le dynamomètre donne à la pression 20 à gauche et 15 à droite.

Voici les mensurations des membres inférieurs :

	Côté gauche	*Côté droit*
Cuisse à 20 centimètre au dessus de la rotule.....	36 c.	35 c.
Jambe à 15 centimètre au dessus de la rotule.....	27 c.	26 c.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés ainsi que ceux de l'avant bras ; La sensibilité au chaud et au froid, au contact et à la douleur, est normale ; L'examen des divers appareils ne donne rien de particulier ; les bruits du cœur sont un peu sourds, le pouls faible bat à 68. Pas de troubles de la miction ; ni sucre, ni albumine dans les urines. L'examen des yeux pratiqué par le Dr Monthus a donné les résultats suivants : les réflexes oculaires sont normaux ; La pupille gauche est en myosis. La présence de dépôts pigmentaires dans l'œil droit, et de synéchies postérieures, font penser que ce malade a eu des poussées d'iritis, d'origine vraisemblablement blennorrhagique, que le malade appelait ophtalmie purulente.

OBSERVATION IV

Mulliples blennorrhagies. Amyotrophies généralisées. Amyotrophie considérable du membre supérieur droit, « main de singe ».

Le nommé M..., âgé de 49 ans, entre à l'hôpital Tenon dans le service du docteur Klippel pour un rhumatisme blennorrhagique. Il est issu d'une famille entachée d'arthritisme : son père mort d'embolie à 76 ans, était artério-scléreux ; sa mère morte d'un cancer au sein, à 66 ans, était sujette aux migraines et aux rhumatismes. Son frère a de l'eczéma du cuir chevelu. Son grand père paternel a eu du rhumatisme déformant.

Comme antécédents personnels, on ne trouve guère qu'une scarlatine à 4 ans et de fréquentes douleurs rhumatoïdes ; de constitution faible, il est réformé. *A 23 ans*, en Italie, il contracta une première blennorrhagie extrêmement douloureuse et compliquée d'orchite gauche. Le malade ne fait pas de complications articulaires à cette première attaque. *A 35 ans*, 11 ans plus tard, il contracte une nouvelle blennorrhagie, à la suite de la-

quelle se déclarent des douleurs articulaires qui débutent par les chevilles et envahissent successivement le genou gauche et le poignet gauche. On immobilise tout le membre inférieur gauche par un appareil plâtré pendant un mois.

Au bout de ce laps de temps, l'atrophie musculaire assez considérable est traitée par le massage, la mobilisation et l'électricité, sans grands succès. Après 4 mois de traitements et après des injections de liqueur de Brown-Séqurard, une amélioration commença à ce produire. Le malade se remit assez pour reprendre sa vie normale ; le jeu articulaire redevint normal, ainsi que la force musculaire.

De temps à autre cependant, ses articulations lui sont douloureuses, sensibles aux changements de temps. Plusieurs fois, le malade contracta des écoulements, nouveaux ou récidives, variables en intensité ; à chaque fois il eut des poussées articulaires : il arrive ainsi en 1907, avec une claudication légère de la jambe gauche.

Le 3 mai 1907, nouvelle blennorrhagie ; au bout de 8 jours brusque poussée, très douloureuse du côté du gros orteil droit, qui le mit dans l'impossibilité de faire un pas. Puis les deux pieds, le genou gauche se prennent à leur tour. Un mois après, le poignet droit, les articulations métacarpo-phalangiennes sont pris ; à la main droite envahissement aussi de l'articulation phalangino-phalangettinienne du médius.

Le malade maigrit beaucoup, malgré son appétit conservé.

Une saison d'un an à Biarritz avec massage et galvanisation l'améliora beaucoup.

Non remis complètement, il rentre alors à l'Hôpital Tenon.

Si on examine le malade couché on voit que les membres inférieurs sont en position presque normale : la mobilisation des différents segments articulaires n'est pas douloureuse, mais on n'arrive pas à la flexion complète du genou gauche, La marche est très pénible, causée surtout par un genru valgum assez con-

sidérable du genou gauche et un affaissement complet de la voûte plantaire du même côté.

Les réflexes sont forts, surtout le réflexe rotulien gauche qui est exagéré.

Les muscles sont assez mous, et ceux du membre inférieur gauche paraissent atrophiés. La mensuration donne les chiffres suivants :

	Gauche	*Droite*
Mensurations faites au-dessus de la rotule.....	32 c.	31 c.
— au dessous....	36 c.	34 c.
— au mollet.....	29 c.	30 c.
— à la cuisse....	38 c.	40 c.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité aux membres inférieurs ; le malade n'a pas de douleurs articulaires spontanées.

Le genou gauche est gros, plus gros qu'à droite, comme le prouvent les mensurations, il est empâté et si on ne constate pas de liquide synovial, cependant il y a, probablement des adhérences fibreuses intra et périarticulaires, qui limitent considérablement les mouvements de flexion.

Au membre supérieur, du côté droit, l'articulation de l'épaule est à demi ankylosée ; l'abduction est incomplète et le bras n'arrive à décrire avec le thorax, qu'un angle de 35° environ ; la projection en avant est presque normale, mais la projection en arrière est très réduite, car l'omoplate est complètement immobilisée. Le *muscle trapèze est atrophié des deux côtés.*

Le coude est moins touché ; cependant les mouvements de supination et de pronation de l'avant-bras sont incomplets, la flexion et l'extension sont normales.

Le poignet est ankylosé et les mouvements qu'on esquisse dans cette articulation sont très réduits. Les extrémités articulaires du radius et du cubitus sont très augmentées de volume ; les ligaments sont épaissis, l'articulation est plus grosse que

l'articulation du poignet gauche. La mensuration pratiquée sur l'extrémité inférieure du cubitus donne : 18 c. 5 à droite et 17 cm. à gauche. Les muscles interosseux sont très atrophiés. Les articulations métacarpo-phalangiennes sont ankylosées d'une façon inégale ; celle du pouce est à demi ankylosée, celle de l'index, l'est complètement et les extrémités osseuses sont fortement épaissies ; celle du médius fonctionne mieux et les deux autres sont normales.

Du côté droit les articulations de l'épaule et du coude sont normales. Le poignet est ankylosé et cette ankylose date de la première attaque rhumastismale blennorrhagique. Mais les extrémités osseuses paraissent normales et le poignet a conservé sa forme habituelle, Les articulations des doigts fonctionnent parfaitement et on ne constate qu'un épaississement des extrémités articulaires.

La colonne vertébrale est soudée depuis le haut jusqu'en bas. En outre la colonne est déviée latéralement ; il existe une scoliose légère à concavité droite portant sur la totalité des vertèbres dorsales,Les articulations des hanches paraissent touchées; les mouvements d'abduction sont limités et la cuisse n'arrive à décrire avec la verticale qu'un angle de 45°.

Les bruits du cœur paraissent normaux : cependant le deuxième bruit est légèrement claqué à la base. Le pouls est bien frappé, les artères sont un peu dures. L'appareil digestif fonctionne bien, le foie est normal. L'appareil respiratoire est également normal.

Il a été fait pour ce malade une analyse très complète des urines. Pour un volume de 1580 cc. d'urines émises en 24 heures, nettement alcalines, d'une densité de 1,015, l'examen montre qu'elles ne contiennent ni sucre, ni albumine, mais de l'indican en faible proportion.

Pour les éléments normaux, on voit que le total des éléments dissous par litre est de 28 gr. 40 ; ce qui est assez inférieur à la

normale ; les éléments organiques pèsent 14.41 par litre au lieu de 26 à 28 gr. L'urée n'est que de 11 gr. 66 par litre, le poids de l'azote urée de 5 gr. 43, le poids de l'azote total 6 gr. 70 ; l'acide urique, 0 gr. 262 ; les autres éléments sont presque normaux.

Pour ce qui est des rapports urologiques, on a les résultats suivants :

Rapport azoturique	81 o/o
Coefficient de déminéralisation	49 o/o
Rapport de l'acide urique à l'urée	2.25 o/o
Rapport de l'acide phosphorique à l'urée	10 o/o
Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total	18 o/o
Rapport du chlore à l'azote total	61 o/o
Rapport de l'urée à l'extrait	40 o/o

Ces deux malades rappellent les cas rapportés dans la thèse d'Erasmo do Amaral (1). Le rhumatisme gonococcique qui les a frappés est d'un « type nettement individualisé par la multiplicité de ses arthropathies et par l'intensité de ses atrophies musculaires : c'est la variété de « Polyarthrite généralisée chronique et déformante ». Comme l'avait montré Fournier et comme l'a décrit Amaral, ce n'est pas au cours d'une première blennorrhagie mais à la suite d'infections gonococciques répétées, que cette variété de rhumatisme, peu connue des auteurs, s'installe généralement. Pour nos deux malades, la première blennorrhagie ne s'est pas compliquée de rhumatisme, mais dès la seconde, ils ont présenté des arthrites de plus en plus graves à mesure que les fonctions uréthrales se répétaient. Notre premier ma-

(1) Erasmo do Amaral, thèse Paris 1891.

lade a eu quatre écoulements, l'autre plus encore. Les premières crises rhumatismales ont guéri assez vite ; les suivantes, de plus en plus diffuses ont retrocédé plus lentement, la dernière a été généralisée, ankylosante et a transformé les deux malades en deux chroniques : la gravité du processus croit avec le nombre des infections. Il est intéressant de signaler dans les antécédents du malade de l'observation III, deux crises de rhumatisme articulaire aigu. Quoique d'un pronostic assez réservé, ces formes ont une certaine tendance à la résolution, peu marquée, il est vrai dans nos cas personnels, où les lésions sont extrêmement graves et généralisées.

Dáns le cas, relaté dans l'observation IV, on a pu voir que le malade présentait une scoliose ; une pareille déviation existait chez le malade de l'observation I. les scolioses sont sans aucun doute produites autant, si ce n'est plus, par l'atrophie musculaire prédominante d'un côté, que par les lésions articulaires.

L'analyse d'urines de l'observation IV montre le rapport azoturique est abaissé ; ce qui est à peu près constant dans le rhumatisme, et ce qui traduit le trouble de nutrition. Le coefficient de déminéralisation est augmenté, ainsi que le rapport du chlore à l'azote total. A ce propos nous rappelons la thèse, de Deglos où sont consignés de nombreux documents urologiques sur le rhumatisme chronique (1).

[1] Edm. Deglos. thèse Paris 1907. Etude sur le rhumatisme chronique progressif et déformant [étiologie, pathogénie, urologie.]

OBSERVATION V

La nommée L... Marie-Louise, âgée de 25 ans, ménagère, entre à Tenon, salle Magendie, pour des douleurs articulaires.

Réglée à 16 ans environ, M. L. a eu trois enfants nés avant terme, à 7 mois, à 8 mois et à 6 mois. Pas de stigmates de spécificité. Pas de rhumatisme avant la crise actuelle.

En ce moment, elle a des pertes blanches, verdâtres, tachant fortement le linge, sans douleurs à la miction toutefois, qui ont débuté une dizaine de jours avant les phénomènes articulaires.

Ces derniers, ont commencé il y a deux semaines, assez brusquement, dans l'épaule gauche et le bras droit, puis le poignet gauche. Quinze jours après, l'articulation coxo-fémorale gauche se prend, les douleurs sont atroces ; les segments du membre sont en flexion légère les uns sur les autres : douleurs survenant en dehors de toutes causes occasionnelles et causées par le moindre mouvement, provoqué ou spontané. La malade évite tout mouvement, et refuse tout examen.

En un mois les douleurs s'apaisent, deviennent sourdes, mais sont réveillées à l'occasion des mouvements.

Lorsqu'on examine la malade, ce qui frappe : c'est l'atrophie de la cuisse gauche. Voici les mensurations des deux membres :

Cuisse.....	*droite*	*gauche*
15 c. au dessus de la rotule.....	35 c.	32 c.
20 c. — —	37 c.	34 c.
10 c. — —	32 c.	25 c.
Mollet.....	26 c. 5	25 c.

On remarque que le membre est atrophié d'une manière plus sensible à la face postérieure qu'à la face antérieure.

D'autre part, les muscles fessiers gauches sont extrêmement atrophiés ; à la face postérieure de l'os iliaque existe un méplat profond, au lieu de la convexité que doivent faire en cet endroit les muscles fessiers.

La palpation des masses musculaires donne une sensation, de flaccidité accentuée. Le muscle triceps cruval gauche est atrophié, au point de dessiner une concavité sur la face superficielle qui n'existe pas à la cuisse droite.

Les mouvements du membre inférieur gauche sont extrêmement difficiles à provoquer, à cause de la douleur. Rien aux membres supérieurs.

La sensibilité est conservée aux quatre modes.

Les réflexes, difficiles à chercher à cause de la douleur, semblent normaux et égaux des deux côtés.

Rien à signaler dans les autres appareils. Pouls à 80, température oscillant entre 38°, 39° ; actuellement elle est encore autour de 37°,5.

Notre malade, pour un rhumatisme gonococcique de la hanche gauche, remontant à deux mois seulement, a donc fait une atrophie non seulement de ses muscles fessiers, comme cela semblait normal, mais encore de tous les muscles de la cuisse et de la jambe.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

La pathogénie des atrophies musculaires a été très discutée : un certain nombre de théories, comme nous allons le voir, ont été tour à tour invoquées et abandonnées ; la plupart n'ont plus à l'heure actuelle, qu'un intérêt historique et nous ne les rappellerons que pour les éliminer.

John Hunter (1) qui paraît avoir été le premier à signaler l'atrophie musculaire dans ses rapports avec les lésions des articulations, donne des atrophies une explication assez singulière. « Les muscles, dit-il, qui président au mouvement d'une articulation, ont pour ainsi dire le sentiment que pendant une longue période de temps, ils vont être inutiles à l'articulation immobilisée et ils s'atrophient par sympathie ».

(1) John Hunter, œuvres complètes, trad. Pichelot, Paris 1839, tome 1 p. 581.

Dans les pages qui suivent, nous exposons les diverses théories émises par les auteurs et abandonnées aujourd'hui ; nous aborderons ensuite l'étude plus complète des deux théories qui restent en présence : la théorie, de l'inactivité fonctionnelle et la théorie nerveuse réflexe.

On a cherché à expliquer l'atrophie musculaire par *une nutrition insuffisante des muscles*. Les uns, avec J. Roux, prétendaient que l'anémie musculaire était produite par la *compression des vaisseaux*, se rendant aux muscles. Dans les cas d'hydartrose gonococcique, ce serait le liquide intra-articulaire qui gênerait, rétrécirait les artères et les veines ; par contre-coup, l'appui sanguin étant diminué, les muscles dépériraient et s'atrophieraient.

Pour les autres (1), Gosselin entre autres, *l'insuffisance de la nutrition* serait due à ce que les matériaux destinés aux muscles, seraient *détournés vers les tissus articulaires*. L'articulation blessée ou enflammée absorbe pour elle, en faveur du col, la plus grande partie des matériaux qui lui seraient nécessaires, faisant ainsi une sorte de dérivation à l'apport sanguin.

Comment par ce moyen trouver la raison des atrophies étendues ou à distance ; comment les expliquer, quand il y a peu de gonflement, quand l'arthrite est minime, comme dans les affections chroniques ou subaïques ?

D'autres auteurs, Lasègue, Sabourin, Duplay et Cla-

(1) Lejeune, Thèse de Paris, 1859.

do, ont dit que l'inflammation de l'articulation se propageait de proche en proche : l'atrophie du muscle serait le résultat d'une *myosite par propagation*.

Cette théorie, défendue en Allemagne par Strumpell et Hagau, est incapable d'expliquer les amyotrophies qui se produisent rapidement et celles qui se font à distance ; enfin et surtout elle est contredite par la plupart des examens histologiques.

On a voulu voir dans l'amyotrophie l'effet d'une *névrite périphérique de voisinage*, propagée des nerfs musculaires et entrainant leur atrophie ; L'absence presque constante de la réaction de dégénérescence, les résultats histologiques négatifs montrent que cette théorie n'est pas encore celle qui explique d'une manière satisfaisante le processus atrophique. C'est pourtant à cette conception que s'étaient ralliés Sabourin en France et Kahane en Allemagne (1).

Toutes ces théories sont manifestement insuffisantes pour expliquer la pathogénie générale de l'atrophie musculaire. Que dans certains cas particuliers les causes signalées puissent exister et contribuer à l'atrophie, cela est vraisemblable, mais les auteurs ont eu tort de généraliser et d'en faire des causes suffisantes.

Il nous reste maintenant à envisager les théories qui

(1) Kakane : Uber neuromuskulare Erkrankeigen bei Polyarthritis Zeutraller J. Klin. Méd. 1892. n° 49.

comptent des partisans à l'heure actuelle : celle de l'inactivité fonctionnelle et la théorie nerveuse réflexe.

La théorie de l'atrophie musculaire par inactivité fonctionnelle, du fait de l'immobilisation de l'articulation, soit involontaire par ankylose, soit volontaire par la douleur ou par mesure thérapeutique, est fort ancienne.

C'est celle qui paraît la plus compréhensible au premier aspect, la plus simple ; les muscles s'atrophient parce qu'ils sont condamnés au repos forcé, le malade cherchant à éviter les contractions musculaires, qui réveilleraient les douleurs articulaires, ou l'articulation étant immobilisée par l'ankylose ou thérapeutiquement. C'était là les conceptions pathogéniques de Cruveilhier, Onimus, Gillet, Bonnet, etc. Cette théorie a été reprise et énergiquement défendue en Allemagne par Strasser, Hanau, Sulzer ; tout récemment Bum, de Vienne, l'a appuyée d'expériences qui semblent lui donner un réel fondement. Guilloz croit également à l'existence des atrophies musculaires par immobilisation (1).

« La grande loi, dit Cruveilhier, qui préside à toutes les atrophies musculaires, c'est l'immobilité, il ajoute « Il est probable que l'action nerveuse exerce sur les muscles relativement à leur atrophie une double influence : 1° une action directe sur leur nutrition ; 2° une action indirecte par l'immobilité à laquelle le muscle est condamné par suite de l'absence de l'influx nerveux mais il est bien démontré que l'immobilité pure et sim-

(1) Congrès de Clermont-Ferrand, 1908.

ple, indépendamment de toute lésion nerveuse suffit à elle pour déterminer l'atrophie musculaire ».

Bonnet (1) voit dans l'atrophie, comme Cruveilhier, une conséquence de l'immobilité forcée ; c'est également l'idée du mémoire de M. Teissier de Lyon, mémoire sur les effets de l'immobilité longtemps prolongée sur les articulations (Lyon 1844).

Dans un travail intitulé « Uber arthritiche muskelatrophie », Bum traite longuement la question pathogénie ; après un exposé historique, où en plus des noms que nous avons cités on trouve ceux de Hoffa, Pétrone, Strümpell, Hagen, Sulzer, Goltz, Strasser, Hanau, il donne ses conclusions établies d'après ses expériences : « Pour moi, dit-il, j'ai immobilisé chez des chiens les articulations du genou et de l'épaule ; j'y ai provoqué une arthrite par injection dans la jointure de 0 c. 3 à 0 c. 7 d'une solution aqueuse de nitrate d'argent. Tous les cinq ou dix jours, je prenais des fragments des *muscles vastes* aseptiquement et je les fixais par du Müller au formol ». Or, l'examen histologique des segments musculaires décela des deux côtés les signes d'une atrophie musculaire progressive (amincissement des fibres musculaires, atténuation de leur striation transversale, multiplication de leurs noyaux). L'affection articulaire n'eut aucune influence sur la production et sur la marche de l'atrophie musculaire ; ce fait, fut confirmé, dit Bum, par des expériences de contrôle dans lesquelles on im-

(1) Maladies des articulations.

immobilisa le seul membre sain ; les muscles de ce membre présentèrent une atrophie rapide et intense, tandis que ceux du membre malade, mais non immobilisé ne montrèrent que des lésions à peine appréciables.

Chez une deuxième série de chiens, chez lesquels il avait pratiqué les mêmes lésions articulaires d'un des membres, suivie de l'immobilisation simultanée du membre malade et du membre sain, M. Bum a mesuré exactement la largeur des fibres de segments musculaires identiques excités des deux côtés. Or, il a pu constater que les résultats de ces recherches se superposaient exactement à ceux rapportés ci-dessus : l'atrophie musculaire, mesurée à la largeur des fibres, se développe exactement avec la même rapidité et la même intensité sur les deux membres immobilisés. Par contre en immobilisant rigoureusement et assez longtemps le seul membre sain et en laissant toute la liberté de ses mouvements au membre malade, M. Bum n'observa une atrophie musculaire intense et progressive que sur le membre sain immobilisé, tandis que le membre non immobilisé ne présenta, quoique malade, une atrophie a peine marquée de ces muscles.

Pour M. Bum (1), donc, l'inactivité joue le principal rôle dans le développement de l'atrophie musculaire il ne méconnaît pas le rôle possible des influences reflexes, mais pour lui ce rôle est certainement inférieur à celui de l'immobilisation.

---

(1) C. R. de la soc. império-royale des médecins de Henne, 26 nov. 1906.

Sans suivre M. Bum entièrement dans ses conclusions, on doit avouer qu'il ressort de ses expériences, que le rôle de l'inactivité fonctionnelle est certain et important. De plus on sait que les pratiques thérapeutiques qui mettent en jeu l'activité musculaire, retardent et arrêtent même le processus atrophique. Que ce soit le massage ou l'électricité (1), l'observation clinique, l'expérimentation physiologique normale et pathologique sont là pour prouver les effets heureux de l'emploi de pareils moyens. Si l'activité musculaire combat l'atrophie, c'est bien, semble-t-il, que cette atrophie est un effet de l'inactivité du muscle !

Mais cette théorie de l'inactivité fonctionnelle, il faut le dire, est passible de graves objections : l'immobilité, même prolongée, n'est pas toujours une raison suffi-

(1). Dans les deux articles cités, Zimmer et P. Cottenot rappellent les résultats des expériences de Débédat qui montrent « que le travail du muscle sain électriquement provoqué s'accompagne d'une augmentation de la circulation sanguine, comme le travail physiologique ». L'étincelle statistique parait sans effet, le courant tétanisant a produit le surmenage et l'atrophie du muscle.

Le courant continu à l'état permanent possède déjà à lui seul un rôle trophique ; les autres modalités qui mettent en jeu la contraction musculaire : secousses du courant galvanique et mieux encore courant faradique rythmé, donnent des résultats encore plus positifs. L'examen histologique des muscles ainsi

[1] Zimmern et P. Cottenot : Les bases physiologiques de l'électricité médicale ; valeur de l'électricité dans le traitement des atrophies musculaires ; la modalité optimo. Presse médicale, 17 août 1910, 22 octobre 1910.

sante de l'amyotrophie, puisque certains malades, les hémiphégiques par exemple, condamnés à une inaction musculaire complète et définitive, ne font pas d'atrophies musculaires ; certains malades, au contraire, immobilisés quelques jours seulement et souvent non immobilisés, font des atrophies musculaires rapides et graves. Enfin, comment avec cette théorie, expliquer ce fait clinique que, très souvent, un seul des muscles articulaires, « celui que nous avons dénommé le muscle sensible », s'atrophie à l'exclusion des autres ?

Nous allons maintenant exposer la théorie nerveuse-reflexe de Vulpian : elle consiste à admettre que par la voie des nerfs articulaires irrités, l'affection articulaire primitive imprime à certains centres trophiques de l'axe médullaire des modifications, qui, par les nerfs muscu-

---

développés électriquement donna à Débédat les caractères histologiques des muscles normaux. Bordier, en appliquant un courant galvano-faradique tous les jours sur les muscles du bras et de l'avant-bras, constata au bout de 30 séances une augmentation de la force musculaire. Bordet à l'aide du courant galvanique ondulé constata également une augmentation rapide du volume du biceps chez l'homme sain.

Des expériences de *Capriati*, il ressort également qu'il y a accroissement de la force musculaire sous l'influence du courant galvanique permanent.

L'expérimentation sur des muscles atrophiés se rapprochent d'avantage des conditions cliniques. Les expériences de Déjerine et de Salvioli sont très démonstratives à cet égard. Déjerine a fait voir (1) que l'électrisation retardait l'atrophie et les trou-

(1) Soc. de biologie 1875.

laires, retentissent sur les muscles et les font atrophier.

Cette théorie fut adoptée par Charcot, par Le Fort, qui a attiré l'attention sur la disproportion fréquente, qui existe entre une lésion articulaire et l'atrophie musculaire consécutive.

Brown Séquard s'écarte de cette théorie d'une façon sensible, quoiqu'il admette une action nerveuse réflexe. Pour ce physiologiste l'affection articulaire primitive imprime bien à certains centres de l'axe médullaire des modifications, au moyen des nerfs sensitifs, mais elles sont transmises dans les muscles par l'intermédiaire des *nerfs vaso-moteurs* : de là atrophie par troubles de la nutrition. Ce procédé d'explication à la rigueur pouvait rendre compte de l'atrophie, mais il ne rendait nullement compte des autres phénomènes que nous

---

bles trophiques, chez des cobayes, à qui on avait sectionné les deux sciatiques. Salvioli confirma, avec encore plus de précision dans la technique, ces résultats ; il fit voir aussi que les lésions histologiques sont moins considérables dans le muscle atrophié.

Par une autre série de recherches, Salvioli établit enfin que lorsque l'atrophie du muscle est déjà avancée, l'excitation électrique n'est plus capable de rendre à la fibre musculaire sa structure normale. *La nécessité d'une intervention thérapeutique très précoce se trouve ainsi expérimentalement démontrée.* Friedlander (1896), après avoir sectionné les deux sciatiques d'un chien et l'avoir traité par le courant galvanique conclut « que la régénération des nerfs après une lésion traumatique peut être accélérée par l'emploi de l'excitation galvanique », de telle sorte que le début de l'atrophie peut être retardé par un traitement électrique commencé à temps.

avons montrer dans l'exposé clinique, comme pouvant être observés : des phénomènes de parésie, de paralysie, d'anesthésie, etc.

Voici comment Vulpian du reste réfute cette théorie de Brown-Séquard (1) : « Cette irritation des vaso-moteurs, dirait-on provoque un resserrement de vaisseaux des muscles animés par ces nerfs ; ce resserrement diminue l'irrigation sanguine dans ces organes, affaiblit l'activité de la nutrition intime et entraîne comme conséquences la production d'altérations musculaires. Mais l'irritation des fibres vaso-motrices destinés aux muscles qui subissent une altération dans ces conditions, pourrait-elle déterminer une construction vasculaire suffisante pour obtenir de tels effets ? Aucun fait n'au-

---

Ce qu'il faut avant tout, devant une atrophie musculaire, c'est savoir l'état de cette atrophie et sa nature, et surtout si elle s'accompagne ou non de la réaction de dégénérescence. « C'est pour avoir trop rapidement institué un traitement électrique quelconque, fait un peu d'électricité sans se préoccuper au préalable des réponses musculaires (électro-diagnostic) qu'on a eu à enregistrer tant de mécomptes. — Ce fait est important pour le traitement, car le muscle très atteint et répondant à la réaction de dégénérescence, s'assimile au point de vue excitabilité au muscle lisse et réagit seulement au courant galvanique. Pour les atrophies sans réaction de dégénérescence « le courant faradique ondulé peutêtre considéré disent MM. Zimmern et Cottenot, comme l'excitent optimum du muscle strié non frappé de dégénérescence. »

---

(1) Vaso-moteurs. t. II, p. 337.

torise à l'admettre. Au contraire, l'examen direct de l'état des vaisseaux musculaires pendant que l'on excite les fibres vaso-motrices, qui les inervent, démontre qu'il ne peut en être ainsi. Tous les physiologistes qui ont électrisé des nerfs, en examinant les muscles auxquels ils se rendent, savent combien est faible le changement de coloration du tissus musculaire pendant l'électrisation ».

Il nous a paru intéressant de rappeler aussi les idées de pathogénie émises par Limasset dans sa thèse (1). Parlant du blenno-rhumatisme, après avoir admis la théorie réflexe, comme pouvant expliquer le processus amyotrophique il admet également l'existence de processus primitivement médullaires, dont l'atrophie musculaire et l'arthropatie seraient les manifestations (2).

(2). Voici ce que dit Limasset, à ce sujet : « Les névralgies, les arthralgies,, les zones d'hyperesthésie, les fourmillements, que les malades ressentent dans les membres, les élancements qui suivent le trajet des branches nerveuses, l'abolition ou plus souvent l'exagération des reflexes rotuliens, la trépidation épileptoïde quelquefois notée, les contractions fibrillaires constatées dans certains muscles sont autant de symptomes qui viennent, en effet, dénoncer la part que prennent la moelle et les nerfs dans la genèse de ces manifestations. N'est-il pas légitime à priori, de rattacher les amyotrophies tout comme les arthropathies, les troubles cutanés et osseux, qu'elles accompagnent si souvent à l'infection blennorrhagique qui a été l'origine de tous les accidents ? »

(1) Limasset. thèse Paris. 1899-1900. Etude sur une forme myélopathiq. du blenno-rhumatisme.

Selon Diamantberger, John. Mitchell, en 1831, auraient déjà défendu une pareille théorie. Limasset s'appuie dans sa thèse sur les observations déjà citées de Hayem, Parmentier, Spillmann et Hanshalter, Jacquet, Jeanselme, Chauffard, Launois, etc.

Rapprochons des idées de Limasset sur la lésion médullaire primitive infectieuse cause de l'atrophie, celles de Niehans (1) émises à propos d'un cas d'atrophie musculaire isolée consécutive à un foyer tuberculeux de la tête du péroné. Le porteur de cette lésion tuberculeuse, un jeune garçon de 15 ans, qui présentant en outre des lésions tuberculeuses des os du crâne, fit une atrophie du muscle biceps de la cuisse. Pour Niehans, cette atrophie ne fut pas produite par l'inactivité fonctionnelle, puisque le malade marchait ; vraisemblable-

---

Il ajoute, comme preuve, « que s'il était incontestable qu'il existe des arthrites dues à la pullulation du gonocoque dans les jointures, il n'en est pas moins vrai, qu'un grand nombre d'arthropathes ne relèvent pas de cette pathogènie ».

« Après de tels faits, nous sommes en droit de nous demander, si les amyotrophies ne sont pas dues également à l'action directe de l'injection blennorrhagique sur les centres nerveux. Charcot (2), en 1888, présentant à une de ses leçons du mardi, un homme atteint de gonorrhée, à la suite de laquelle il eut des accidents articulaires et des amyotrophies, avait repoussé cette interprétation et subordonnait les lésions spinales aux lésions articulaires; pour lui, troubles nerveux n'étaient dus qu'à un un acte réflexe ayant son point de départ dans les articulations

(1) Niehans. Centralblatt fur Chirurgie 1910.

(2) Poly clinique du mardi, juillet 1888.

ment selon lui, le processus atrophique relève surtout d'une *action toxique*. L'auteur rappelle que l'atrophie distincte d'un muscle isolé ou d'un groupe de muscles, ayant des points d'insertion sur un segment osseux ou y prennant leur origine, correspond fréquemment à un foyer osseux tuberculeux : c'est un signe important de diagnostic de tuberculose.

Quoiqu'il en soit de cette question des arthropathies d'origine médullaire primitive il faut reconnaître que cette hypothèse ne répond pas au plus grand nombre des observations ; il n'est pas de notre sujet de la discuter et pour nous, pour les cas d'amyotrophies de nos malades nous admettrons la primitivité de leurs arthropathies et occasionnant secondairement l'amyotrophie par voie réflexe.

---

malades ; pour lui enfin l'affection spinale se rattacherait directement aux artropathies, ne relevant, elles, que fort indirectement de l'affection gonococcique. Nous ferons remarquer, qu'il est des cas, où il y a atrophie musculaire généralisée et cependant aucun trouble au niveau des articulatiou. (Obs. IV.)

Les constatations de Souplet (un cas de paraplegie survenant après une blennorrhagie), ont une grande valeur, si l'on veut bien se rapporter à ce que disait Charcot, dans cette même leçon : « Naturellement, l'observation de cas de paraplégie spasmodique amyotrophique, survenant à la suite d'une blennorrhagie infectieuse sans participation des jointures, fournirait pour la résolution de la question en litige un argument décisif et il faudrait se résoudre à l'évidence. Mais jusqu'à plus ample informé, l'opinion, à laquelle je me rattache, me paraît devoir être préférée. »

La théorie réflexe éclaire parfaitement les particularités qui accompagnent si souvent les amyotrophies. On comprend que s'il y a lésion médullaire, les atrophies puissent se produire loin des articulations et se généraliser, qu'elles puissent choisir certains muscles toujours les mêmes et gagner les masses musculaires de tout un membre

Ainsi comprend-on encore que l'intensité et l'étendue de l'atrophie musculaire ne soient pas en rapport fixe avec l'intensité de l'arthropathie que l'intensité puisse survivre à l'affection articulaire ; on voit enfin que si on admet une action réflexe des centres de la moelle, l'explication est donnée des autres manifestations intéressant les différentes sphères du système nerveux, symptômes surajoutés aux amyotrophies et traduisant la souffrance des cellules médullaires. Ce sont, nous l'avons déjà vu, des troubles de la trophicité, la motricité, la sensibilité et la réflectivité : spasmes musculaires douloureux, parésie, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, chorée fibrillaire, myoëdème, etc., tout cela prouve la part que prend la moelle au phénomème d'atrophie musculaire, dont ces symptômes font le cortège plus ou moins constant.

Des expériences ont été faites pour démontrer cette théorie réflexe. Nous citerons celles de Raymond et Onanoff, reprises par Deroche et Onanoff. Voici comment ont procédé ces auteurs. Pour empêcher l'acte réflexe de se produire d'un côté de l'animal en expérience, un chien, ils sectionnaient ses racines postérieures

de ce côté, puis ils déterminaient des arthrites des deux côtés, en introduisant une lame mince de thermocautère par la région externe dans l'articulation des deux genoux. Les résultats furent : pas d'atrophies à gauche où on avait sectionné les fibres sensitives du crural, atrophies musculaires à droite, avec une différence de poids de 7 grammes pour 48 grammes de muscle.

L'examen microscopique, avait donné les résultats suivants : pas de lésions des nerfs, dégénération ascendante du côté gauche, dans les cordons postérieurs, aspect vitreux des cellules de la colonne de Clarke ; cornes antérieures, saines des deux côtés.

Quelles sont les lésions que la théorie admet au niveau des centres nerveux comme nécessaires pour produire l'ampotraphe par répercussion réflexe ? Pour Charcot, Raymond, Debove, Babinsky, il ne parait pas nécessaire qu'une lésion organique existe ; il suffit pour ces auteurs, pour Charcot surtout, qui a expliqué cette conception dans une de ses leçons du mardi, d'une lésion vitale dynamique des cellules des cornes antérieures, pour que, frappées d'inertie, sous l'influence de l'action irritative, centripète, elles aient une action différente de la normale sur la nutrition des muscles.

Charcot s'exprime en ces termes : « Les cellules des cornes antérieures deviennent le siège d'un travail irritatif qui, dans une première période, produira l'excitabilité réflexe exagérée du système neuro-musculaire qui correspond d'une phase d'épuisement de l'organite « cellule ganglionnaire », ce sont la parésie et l'amyotrophie

qui s'accusent surtout. On peut comprendre d'ailleurs que dans certains cas, l'épuisement ou peut-être l'inhibition, prédominent d'emblée et dans certains cas, ce sont les phénomènes parétiques et amyotrophiques qui, dès l'origine, tiendront la première place. On peut comprendre également que simultanément dans certaines cellules nerveuses, l'excitation sera particulièrement accentuée, tandis que dans d'autres, l'épuisement se sera produit de bonne heure ; et ainsi on expliquera que, à un moment donné, les phénomènes amyotrophiques et parético-spasmodiques pourront co-exister sur un même membre ».

Nous serions portés à croire que les lésions médullaires sont constantes et que les altérations dynamiques de Charcot sont des lésions légères, mais réelles, et sans doute réparables. On a signalé plusieurs fois la chromatolyse au niveau des cornes antérieures ; c'est une lésion nerveuse banale, il est vrai, facilement réparable ; peut-être suffit-elle pour troubler la trophicité des muscles, ou, c'est une hypothèse il est vrai, nos moyens d'investigation histologique, sont-ils insuffisants pour révéler les lésions existantes ; une technique plus perfectionnée donnerait peut-être des résultats, comme elle en a donné déjà, pour bien des lésions nerveuses éclairant la pathogénie de certains processus morbides mentaux dont on faisait autrefois des maladies sans cause matérielle.

Du reste, les lésions peuvent exister ; des études histologiques l'ont démontré et notre maître, M. Klip-

pel a montré les examens microscopiques du système nerveux d'un de ses malades, atteint d'une atrophie du muscle triceps crural, à la suite d'une arthrite ; il constata une atrophie pigmentaire et une déformation (tendance à la forme arrondie) avec diminution du nombre des cellules de la corne antérieure au niveau du renflement lombaire. Les expériences de Mally, et de Mignot ont confirmé depuis, les recherches de notre Maître.

Nous dirons donc avec lui : « Ces altérations histologiquement décélables des cornes antérieures de la moëlle explique l'amyotrophie ; si bien qu'on peut la considérer comme la traduction, dans le plus grand nombre des cas tout au moins, d'une inflammation des jointures qui s'est répercutée secondairement sur la moelle. L'atrophie musculaire est une des manifestations du processus médullaire ».

De l'exposé de ces diverses conceptions pathogéniques, que conclurons-nous ? Serons-nous partisans exclusifs d'une théorie pour rejeter l'autre complètement. Nous admettrons comme vraie la théorie nerveuse réflexe ; il est vraisemblable qu'il existe en cas d'arthropathie une lésion médullaire centrale constante, dont les effets se traduisent par l'amyotrophie et les nombreux troubles qui l'accompagnent. Nous admettrons aussi d'autre part, que le processus atrophique doit être puissamment aidé par l'inactivité fonctionnelle ; nous en voyons la preuve dans les expériences de Bum et les résultats fournis par la mécanothérapie.

CONCLUSIONS

1°) Il existe des rhumatismes d'une forme clinique spéciale par la gravité et l'intensité des atrophies musculaires, qui la caractérisent ; dans cette forme, qu'on peut appeler « amyotrophique », la topographie habituelle de l'atrophie musculaire est dépassée et peut aller jusqu'à une généralisation presque complète,

2°) Il est une influence réciproque, des articulations malades sur les nerfs et la moëlle, et, d'autre part, du système cérébro-spinal, sur les articulations. Les lésions périphériques articulaires rhumatismales entraînent des désordres spinaux consécutifs, mais non facteurs de la gravité de la lésion périphérique. L'atrophie musculaire au cours des rhumatismes « amyotrophiques » est un processus d'origine médullaire, secondaire aux arthropathies.

3°) La théorie réflexe nerveuse explique la pathogénie, des amyotrophies et les particularités qui les accompa-

gnent : l'inactivité fonctionnelle ne semble pas une condition suffisante pour les déterminer, mais elle agit sans doute comme cause adjuvante, contribuant à aggraver l'amyotrophie et le pronostic ; l'importance de l'inactivité fonctionnelle est d'autant plus grande, que c'est sur elle que pourra agir la thérapeutique.

4° Les lésions médullaires, vraisemblablement constantes, sont dans quelques cas décelables par l'examen histologique ; dans d'autres cas, elles échappent à nos procédés actuels d'examen histologique, constituant les lésions dites dynamiques par Charcot.

Vu et permis d'Imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

Vu : Le Président de Thèse,
CHANTEMESSE.

Vu : Le Doyen.
LANDOUZY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Trastour. — *Th. Paris, 1853.* --- Du rhumatisme goutteux chez la femme.

J.-M. Charcot. — *Th. Paris, 1853.* —Etudes pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous le nom de goutte asthénique primitive.

Cruveilhier. --- Anatomie pathologique générale, 1856.

Plaisance. --- *Th. Paris, 1858.* --- Etude nosographique sur le rhumatisme articulaire chronique primitif.

Lejeune. --- *Th. Paris, 1859.* --- De l'atrophie muscul. consécutive aux fractures des os longs chez les adultes et chez les enfants.

Brown-Séquard. --- Leçons sur les vaso-moteurs, 1870, traduites en 1872.

Gubler. --- De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aigües. Société de biologie, 1861.

Béziel- — *Th. Paris, 1864.* — Etude sur l'atrophie musculaire dans ses rapports avec le rhumatisme articulaire aigu.

Charcot. --- Leçons sur la goutte et le rhumatisme, 1868.

A. Ollivier. — *Th. agrég, 1869.* — Des atrophies musculaires.

Fournier. — *Dict. Jaccoud,* — Article blennorrhagie. — Ann. de derm. et syphyl. 1869.

Sabourin. — *Th. Paris, 1873.* — De l'atrophie musculaire rhumatismale.

Vulpian. — Refléxions sur l'atrophie musculaire. *Gaz. med. 1873.*

Milchell. - Des lésions des nerfs. 1874. — Traduction.

Sabourin. — Du rhumat. scapul. atrophique. *Arch. de med. août 1874.*

Vulpian. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur· 1875. F. II.

Desnos et Barié. — Note sur un cas d'atrophie générale du membre inférieur droit consécutif d'un rhumatisme. — Progrès médical. 1875. P. 557.

Valtat. — *Th. Paris 1877.* — De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations. — Etude clinique et expérimentale.

Darde. — *Th. Paris, 1877.* — Des atrophies consécutives à quelques affections articulaires.

Hayem. — Recherches sur l'anatomie pathologique des atrophies musculaires, 1877.

Urdy. — *Th. Paris, 1878.* — Considérations sur le rhumatisme blennorrhagique et plus spécialement sur l'atrophie musculaire consécutive.

Desplats. — Atrophie musculaire dans la périarthrite scapulo-humérale. Gazette hebdomadaire 1878, p. 374.

Vulpian. — *Clinique médicale de la Charité, 1879.* — Exposé de la théorie reflexe.

Vignes — *Th. Paris, 1880.* — De l'atrophie musculaire consécutive au rhumatisme, à la goutte, aux arthropathies ataxiques.

Descosse.. — *Th. Paris, 1880.* — Troubles nerveux locaux consecutifs aux arthrites.

Picqué. — Des atrophies. *Gaz. med. de Paris 1880.*

Guichard. — *Th. Bordeaux, 1881.* — Contribution à l'étude des atrophies musculaires réflexes.

Charcot. — Leçons sur les maladies du système nerveux 1883, T. I. p. 30.

Moussons. — *Th. Bordeaux, 1885.* — Contribution à l'étude des atrophies musculaires succédant aux affections articulaires.

Klippel. — Des accidents nerveux du rhumatisme chronique et de la goutte. Ann. méd. chirurg. 1885. n· 6.

Parisot. — Pathogénie des atrophies musculaires. 1886. th. agreg. Paris.

Klippel. — 2 cas d'arthrites sterno-claviculaires blennorrhagiques avec atrophie consécutive du grand pectoral. Ann. médico-chirurg. 1887. n· 5.

— . — Double altération du triceps erural causée par une ar-

thrite du genou — examens de la mœlle. — Bulletins de la société anatomique. 1887, p. 720 et 1888 p. 37.

Charcot. — Leçons du Mardi, 17 avril, 17 nov. 1888. (Atrophie du memb, inf. pour arthrite traum. du genou.)

Klippel. — *th, Paris 1889.* — Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques.

V, Raymond. — Maladies du système nerveux, atrophies musculaires, 1889,

— Recherches exper. sur la pathogénie des atrophies muscul. consécut. aux arthrites traumatiques. Revue de mod. 1890 p. 374.

Deroche. — *Th. Paris, 1890.* — Etudes cliniques et expérimentales sur les atrophies réflexes d'origine articulaire.

Raymond. — Arthropathies multiples et atrophie musculaire généralisée, en rapport probable avec une injection blennorrhagique. Gaz. méd. Paris 1891.

Spillmann et **Hanshalter.** — Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blennorrhagie. R. de méd. 1891, p. 651.

Souplet. — La blennorrhagie, maladie générale. th. Paris 1892-93.

Oudin. — Contribution à l'étude des atrophies musculaires d'origine blennorrhagique. Bull. soc. franc. de derm. et syph. Paris 1892, p. 398,

Kakane. — Uber neuromuskulare Erkrankeigen bei Polyarthritis. — Zentrallerf Klin. Méd. 1892, n. 49.

Roger. — *Soc. de biologie 1892.* — Atrophie musculaire avec atrophie des cornes, de la moëlle, par injections de cultures streptococciques.

Jacquet et Ghika. — Sur un cas d'arthro-blennorrhagisme avec troubles trophiques. Soc. méd. Hôp. 22 janv. 1897. p. 93.

Sevy. — *Th. Paris 1897.* — Des accidents nerveux au cours des arthropathies blennorrhagiques.

Girard. — *Th. Paris 1897.* — La réaction de la débilité musculaire.

Allard et Meige. — Cas de polynévrite consécutif à la blennorrhagie. — J. de med. et chirur. prat. mars 1898.

Jacquet. — Hémihypéresthésie névro-musculaire chez un arthro-blennorrhagique. Soc. Méd. 1898. p. 590.

Gautier de Charolles. — Pathogénie des amyotrophies arthropathiques. — Lyon médical, 20 août 1899.

Miliau. — Forme myélopathique du blenno-rhumatisme. Pres. med. 1899 p. 201.

Limasset. — *Th. Paris 1899-1900.* — Etude sur une forme myélopathique du blenno-rhumatisme.

Tinger. — Du Blennorrhoë der Sexualorgane und ibre complicationnen 1901.

Klippel. — Rhum. blenn. général. — Ann de médecine et de chirurgie 1905.

Deroubaix. — Un cas d'atrophie abarticulaire. J. de Neurol, 1905. p. 241.

Teissier. — Les formes cliniques de rhumatisme chronique. Sem. méd. 1905, p. 457. Rapport au 8e congrès français de med. int. Liège, sept. 1905.

Crocq, — Un cas d'atrophie abarticulaire des deux jambes. Soc. belge de neurologie nov. 1905.

Bum. — Uber arthritische muskelatrophie. Wien. méd. Presse, 1906.

Bruhaker. — Aconsidération of atrophie. — Med. Times. V. Y. 1906. XXXIV.

Klippel et Villaret. — Asthénies et atrophies myopathiques. — Arch. gén. de med. 1906, p. 353.

Sudeck. — Uber die muskelatrophie, — (München med Woche. 1906, p. 2272.

Mally. — Les amyotrophies réflexes d'origine articul. — Arch. d'élect. de Bordeaux 1908. p. 574. — Congrès de Clermont-Ferrand, 1908. — Section d'électricité med. — Compt. rendus.

Zimmern. — Traitement des atrophies réflexes. — Presse médicale 1908.

Miehans. — Centralblatt für chirurgie. 1910.

Zimmern et P. Cottenot. — Les bases physiologiques de l'électricité médicale. — Presse médicale, 17 août 1910 et 22 octobre 1910.